



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA DIŞKAPI
YILDIRIM BEYAZIT SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ**

**POLİKLİNİĞİMİZE KİLO VERMEK İÇİN BAŞVURAN
HASTALARDA ETİYOLOJİ VE RİSK
FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Ayşe Münevver MÜHÜRDAROĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2020



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA DIŞKAPI
YILDIRIM BEYAZIT SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ**

**POLİKLİNİĞİMİZE KİLO VERMEK İÇİN BAŞVURAN
HASTALARDA ETİYOLOJİ VE RİSK
FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Ayşe Münevver MÜHÜRDAROĞLU

Tez Danışmanı:

Prof.Dr. Seyit İbrahim AKDAĞ

Tez Danışman Yardımcısı:

Uzman Dr. Mercan TAŞTEMUR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2020

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım en başta çok değerli hocam ve aynı zamanda tez danışmanım Prof. Dr. Seyit İbrahim AKDAĞ'a, değerli başasistanımız Uzm. Dr. Sanem ÖZTEKİN'e, tez danışman yardımcılığımı üstlenen, çalışmalarımın her aşamasında ve hayatımın her alanında üzerimden desteğini esirgemeyen çok değerli uzmanımız Uzm. Dr. Mercan TAŞTEMUR'a, rotasyonlarım sırasında emeği geçen tüm kıymetli hocalarıma ve beraber çalıştığım tüm uzmanlarıma, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum Dr. Özlem KARAKAŐ, Dr. Sema YAMAN, Dr. Özlem AYDIN, tez hastalarının toplanması aşamasında üstün gayretleriyle bana yardımcı olan başta Dr. Serhat ÇELİK olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire ve yardımcı sağlık personeline,

Her zaman yanımda olup bugünlere gelmemi sağlayan çok değerli aileme, sevgili eşime, canım oğullarım Kerem ve Eymen'e teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

| | |
|--------------------------|-----|
| TEŞEKKÜR..... | i |
| İÇİNDEKİLER | ii |
| KISALTMALAR LİSTESİ..... | iii |
| TABLO LİSTESİ..... | iv |
| ÖZET..... | v |
| ABSTRACT..... | vii |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 4 |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM..... | 21 |
| 4. BULGULAR..... | 23 |
| 5. TARTIŞMA | 34 |
| 6. SONUÇLAR | 42 |
| 7. KAYNAKLAR | 43 |

KISALTMALAR LİSTESİ

| | |
|-------------------|---|
| APG | : Açlık Plazma Glukozu |
| DKK | : Deri kıvrım kalınlığı |
| DM | : Diyabetes Mellitus |
| DSÖ | : Dünya Sağlık Örgütü |
| GİS | : Gastrointestinal Sistem |
| GÖR | : Gastroözefageal Reflü |
| HOMA | : Homeostatic model assessment |
| HT | : Hipertansiyon |
| IR | : İnsülin Rezistansı |
| KAH | : Koroner Arter Hastalığı |
| LH-RH | : Lütein hormonu salgılatan hormon |
| MS | : Metabolik Sendrom |
| MSH | : Melanin Sentezini Uyarıcı Hormon |
| NAYKH | : Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı |
| NHANES III | : Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi |
| NPY | : Nöropeptid Y |
| PKOS | : Polikistik Over Sendromu |
| SDBH | : Son Dönem Böbrek Hastalığı |
| TPG | : Tokluk Plazma Glukozu |
| TUİK | : Türkiye İstatistik Kurumu |
| TURDEP II | : Turkish Diabetes Epidemiology Study 2 |
| UAS | : Uyku Apne Sendromu |
| VKİ | : Vücut Kitle İndeksi |

TABLO LİSTESİ

| | | |
|------------------|--|----|
| Tablo 1. | Yetişkinlerde VKİ' ne göre zayıflık, fazla kiloluluk ve obezite sınıflandırması | 5 |
| Tablo 2. | Obeziteye yol açan risk faktörleri..... | 7 |
| Tablo 3. | Obeziteye Neden Olan İlaçlar (4)..... | 12 |
| Tablo 4. | Obezite İlişkili Hastalıklar..... | 13 |
| Tablo 5. | Metabolik sendrom tanı kriterleri (NCEP ATP III) | 14 |
| Tablo 6. | Kadın ve erkeklerin gruplara göre dağılımı..... | 23 |
| Tablo 7. | Kadın ve erkeklerde değişkenlerin medyan ve ortalama \pm Standart Sapma değerlerinin karşılaştırılması..... | 26 |
| Tablo 8. | VKİ grupları arasında HOMA IR medyan değerlerinin karşılaştırılması..... | 27 |
| Tablo 9. | VKİ grupları arasında sigara kullanımı sıklığının karşılaştırılması | 28 |
| Tablo 10. | VKİ gruplarına göre değişkenlerin ortalama \pm Standart Sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması | 29 |
| Tablo 11. | VKİ grupları arasında vücut ağırlığı medyan değerlerinin karşılaştırılması..... | 30 |
| Tablo 12. | VKİ grupları ile D vitamini subgrupları medyan değerlerinin karşılaştırılması..... | 31 |

ÖZET

Mühürdaroğlu, Ayşe M. , Polikliniğimize Kilo Vermek İçin Başvuran Hastalarda Etiyoloji ve Risk Faktörlerinin Belirlenmesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi, Ankara 2020

Amaç: Obezite tüm dünyada ve ülkemizde artış göstermekte olan ciddi bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Obezite etiyojisinde; çevresel, genetik, nörolojik, biyokimyasal, fizyolojik, psikolojik ve kültürel birçok faktör yer almaktadır. Tedavi edilmemesi halinde kişinin yaşam kalitesini bozmakta ve yaşam süresini kısaltmaktadır. Obezitenin açlık kan şekeri, insülin direnci, kolesterol değerleri gibi pek çok biyokimyasal marker üzerine olumsuz etkileri olmakla birlikte tedavi edilmediğinde başta endokrin ve kardiyovasküler sistem olmak üzere vücuttaki tüm organ ve sistemleri üzerine olumsuz etkileri ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmanın amacı; obezite ilişkili bu risk faktörlerine tekrar vurgu yapmak, obezite ve obezite ilişkili hastalıklardan korunma açısından farkındalık düzeyine dikkat çekmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada Ankara İli Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 01 Aralık 2016- 01 Haziran 2017 tarihleri arasında kilo verme isteğiyle başvurmuş 100 hastanın arşiv bilgileri incelenmiştir. Dışlanma kriterleri dışında kalan ve VKİ ≥ 25 kg/m² olan hastalar çalışmaya alınmıştır. İç Hastalıkları Polikliniği' nin rutin işleyişinde hasta dosyalarına kaydedilen yaş, cinsiyet, özgeçmiş, kan basıncı, antropometrik ölçümler ve laboratuvar verileri kullanılmıştır. Ölçüm ve kan tetkikleri en az 8 saatlik açlık sonrası sabah saatlerinde yapılmıştır. Araştırmanın verileri Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) istatistik paket programı kullanılarak analiz edildi.

Bulgular: Boy E: 178,00(165-186),K: 161,00(150-185) (p<0,001) ve vücut ağırlığı E: 100,00(76-134) , K: 87,00(66-140) (p<0,001) . Bel/kalça çevresi oranı E: 0,88±0,09 , K: 0,83±0,06 bulundu (p=0,02). TPG K:94,00(61-218), E:101,00(70-219) (p=0,05) . HDL E: 41,00(28-141) , K: 48,00(31-78) (p=<0,01). Vitamin B12 K: 215,00(97-1500) , E: 188,00(107-394) (p:0,04) .

HOMA IR açısında Fazla Kilolu: 1.57 (0. 5-5. 7), Evre 1 Obez: 2.19 (0.55-20.20) , Evre 2 Obez: 2.80 (1.09- 12. 7) , Evre 3 Obez: 3.06 (0.42-6.2) (p:0.002) .

Bel çevresi; fazla kilolu: 89,86±10,71, Evre 1: 95,30±16,51, Evre 2: 104,52±9,04 , Evre 3 obez : 114,88±11,75 (p<0,001). Kalça çevresi; fazla kilolu: 107,0(97-125), Evre 1: 114,0(96-134), Evre 2: 125,0(101-140) ,Evre 3: 130,0(111-150) (<p:0,001) . Vücut ağırlığı; fazla kilolu: 78,0(66-100), Evre 1: 88,0(75-159), Evre 2: 88,0(75-159), Evre 3: 94,0(83-134), Evre 4: 116,0(94-140) (p<0,01). LDL fazla kilolu: 114,17±29,82, Evre 1: 130,58±34,80, Evre 2: 137,34±29,31, Evre 3: 119,22±22,98 (p:0,04). İnsülin fazla kilolu: 7,8(0,57-25,4), Evre 1: 9,90(3,1-82,1), Evre 2: 13,07(4,11-53,2), Evre 3: 11,2(2,24-29,3) (p:0,00). APG; fazla kilolu: 86,0(61-133), Evre 1: 90,00(72-155) , Evre 2: 92,00(71-136) , Evre 3: 97,00(76-115) (p:0,04)

Sonuç: Çalışmamızın neticesinde literatürle uyumlu olarak VKİ arttıkça APG, HOMA-IR, insülin, kalça çevresi, bel/kalça oranı, LDL, platelet sayısı, folat düzeyleri artmaktadır. D vitamini düzeylerinin de yine VKİ arttıkça azaldığını saptadık. En yüksek farkındalık oranının da fazla kilolu grupta olduğunu gördük. Bu sonuçlara ek olarak obez hastalarda D vitamini replasmanı dozu ve gerekliliği, anti tpo, anti tg gibi gereksiz tetkiklerin önüne geçilmesi gibi cevaplanması gereken yeni sorularla karşılaştık. Konu ile ilgili daha büyük ölçekli farklı alanlarda yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu gördük.

Anahtar Kelimeler: Obezite, vücut kitle indeksi, D vitamini, HOMA-IR, kalça çevresi, açlık plazma glikozu, LDL, insülin, bel / kalça çevresi.

ABSTRACT

Mühürdaroğlu, Ayşe M., Determination of Etiology and Risk Factors in Patients Admitted to Our Clinic for Weight Loss, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Health Practice and Research Center Internal Medicine Clinic, Specialization Thesis, Ankara 2020

Objective: Obesity has become an increasingly serious health problem all over the world and in our country. In obesity etiology; there are many environmental, genetic, neurological, biochemical, physiological, psychological and cultural factors. If left untreated, it impairs a person's quality of life and shortens the life span. Although obesity has negative effects on many biochemical markers such as fasting blood sugar, insulin resistance, cholesterol values, when not treated, it has negative effects on all organs and systems in the body, especially the endocrine and cardiovascular system. The purpose of this study; to emphasize these risk factors related to obesity again, to draw attention to the level of awareness in terms of obesity and protection from obesity related diseases.

Materials and Methods: Archive information of 100 patients who applied to Ankara University Health Sciences University Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital Internal Diseases Polyclinic between 01 December 2016 and 01 June 2017 with a desire to lose weight was examined. Patients who were excluded from exclusion criteria and whose BMI was m^2 25 kg / m^2 were included in the study. Age, gender, curriculum vitae, blood pressure, anthropometric measurements and laboratory data recorded in patient files were used in the routine functioning of the Internal Diseases Polyclinic. Measurements and blood tests were done in the morning hours after at least 8 hours of fasting. The data of the study were analyzed using Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) statistical package program.

Results: Size E: 178.00 (165-186), K: 161.00 (150-185) ($p < 0.001$) and body weight E: 100.00 (76-134), K: 87.00 (66-140) ($p < 0.001$). Waist / hip circumference ratio was E: 0.88 ± 0.09 , K: 0.83 ± 0.06 ($p = 0.02$). TPG K: 94.00 (61-218), E: 101.00 (70-219) ($p = 0.05$). HDL E: 41.00 (28-141), K: 48.00 (31-78) ($p = < 0.01$). Vitamin B12 K: 215.00 (97-1500), E: 188.00 (107-394) ($p = 0.04$).

HOMA IR Overweight: 1.57 (0.5-5.7), Stage 1 Obese: 2.19 (0.55-20.20), Stage 2 Obese: 2.80 (1.09- 12.7), Stage 3 Obese: 3.06 (0.42-6.2) (p: 0.002).

Waist circumference; overweight: 89.86 ± 10.71 , Stage 1: 95.30 ± 16.51 , Stage 2: 104.52 ± 9.04 , Stage 3 obese: 114.88 ± 11.75 (p <0.001). Hip circumference; overweight: 107.0 (97-125), Stage 1: 114.0 (96-134), Stage 2: 125.0 (101-140), Stage 3: 130.0 (111-150) (<p : 0.001). Body weight; overweight: 78.0 (66-100), Stage 1: 88.0 (75-159), Stage 2: 88.0 (75-159), Stage 3: 94.0 (83-134), Stage 4 : 116.0 (94-140) (p <0.01). LDL overweight: 114.17 ± 29.82 , Stage 1: 130.58 ± 34.80 , Stage 2: 137.34 ± 29.31 , Stage 3: 119.22 ± 22.98 (p: 0.04). Insulin overweight: 7.8 (0.57-25.4), Stage 1: 9.90 (3.1-82.1), Stage 2: 13.07 (4.11-53.2), Stage 3: 11.2 (2.24-29.3) (p: 0.00). APG; overweight: 86.0 (61-133), Stage 1: 90.00 (72-155), Stage 2: 92.00 (71-136), Stage 3: 97.00 (76-115) (p: 0,04)

Conclusion: As a result of our study, as the BMI increases in accordance with the literature, APG, HOMA-IR, insulin, hip circumference, waist / hip ratio, LDL, platelet count, folate levels increase. We also found that vitamin D levels decreased as BMI increased. We have seen that the highest awareness rate is in the overweight group. In addition to these results, we encountered new questions that should be answered such as the dose and necessity of vitamin D replacement in obese patients, and preventing unnecessary tests such as anti tpo and anti tg. We have seen that new studies are needed in different areas on a larger scale.

Keywords: Obesity, body mass index, vitamin D, HOMA-IR, hip circumference, fasting plasma glucose, LDL, insulin, waist / hip circumference.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite tüm dünyada ve ülkemizde artış göstermekte olan ve eşlik eden hastalıklar nedeniyle ulusal bir sağlık problemi haline gelmiştir. Fazla vücut ağırlığı (aşırı kiloluluk, obezite) , Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 'nün verilerine göre tüm dünya için 21. yüzyılın en ciddi halk sağlığı sorunları arasında ilk sıralarda gelmektedir. Obezite; vücudun yağ kitlesinin yağsız kitleye oranının artması neticesinde, boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının olması gerekenden fazla olması olarak tanımlanmaktadır (1).

Obezite; önceleri gelişmiş ülkelerin sorunu olarak kabul edilirken gelişmekte olan ülkelerde de gelir düzeylerinin artması, batı yaşam tarzının benimsenmesi, fast-food tüketiminin yaygınlaşması, artan enerji alımına kıyasla enerji harcanmasının azalması ile birlikte sıklığı hızla artış göstermektedir. DSÖ verilerine göre Avrupa'da görülen toplam hastalık yükünün büyük bir kısmından (her yıl 1 milyondan fazla ölüm ve yıllık 12 milyondan fazla yaşam boyu hastalık oranından) obezite sorumlu tutulmaktadır (2,3).

Obezite etiyolojisinde; çevresel, genetik, nörolojik, biyokimyasal, fizyolojik, psikolojik ve kültürel birçok faktör yer almaktadır. Tedavi edilmemesi halinde kişinin yaşam kalitesini bozmakta ve yaşam süresini kısaltmaktadır (4).

Obezitenin açlık kan şekeri, insülin direnci, kolesterol değerleri gibi pek çok biyokimyasal marker üzerine olumsuz etkileri olmakla birlikte tedavi edilmediğinde başta endokrin ve kardiyovasküler sistem olmak üzere vücuttaki tüm organ ve sistemleri üzerine olumsuz etkileri ortaya çıkmaktadır (5). Obezite; tip 2 diabetes mellitus ve insülin direnci, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, hiperlipidemi, metabolik sendrom, inme, kolesistit, uyku apnesi, osteoartrit, hiperürisemi ve gut, kadınlarda endometriyum, meme, safra kesesi kanserleri ve erkeklerde kolon, rektum, prostat kanseri ile ilişkili bulunmuştur (6).

Obezite etiyolojisinde başlıca nöroendokrin ve genetik faktörlerin yanında, enerji alımını arttıran ve enerji kullanımını azaltan çevresel nedenler de yer almaktadır. Yaşlılık, Cushing Sendromu, hipotiroidizm, insülinoma gibi endokrin hastalıklar, beslenme bozuklukları, fiziksel inaktivite, hiperinsülinizm, ilaçlar (psikotropik, kortikosteroidler), sigara kullanımı ve sigaranın bırakılması bunlardan

bazıdır (7). Fiziksel inaktivite, obezite gelişmesinin en önemli nedenini oluşturmaktadır.

Obezitenin komplikasyonları en çok visseral obezite ile ilişkilidir. Vücut üst yarısında yağ birikiminin obezitenin metabolik komplikasyonları ile ilişkili olduğu yarım asırdan uzun bir zamandır bilinmektedir. Bu ilişkiden sorumlu mekanizmanın insülin direnci olduğu yaygın bir inanıştır. İnsülin direnci üst vücut obezitesine sahip kişilerde sıklıkla bulunmaktadır ve artmış kardiyovasküler riskle ilişkilidir (8).

Obezitenin istatistiksel olarak yaşam süresini kısalttığı gösterilmiştir. Diabetes Mellitus, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, aterosklerotik kalp hastalıkları, kanser, hepatosteatoz dejeneratif eklem hastalığı, depresyon gibi birçok hastalık için hem etyolojik neden hem de risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Obezitenin de bir komponenti olduğu metabolik sendrom (MS) son yıllarda gittikçe önem kazanmış olup, gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler mortalite ve morbiditede önemli rol oynayan nedenlerden biri olmuştur. Obezite, tip 2 diyabet için önemli bir ön belirleyicidir. Tüm obezlerde tip 2 diyabet olmasada, tip 2 diyabetli hastaların büyük çoğunluğu obezdir. Obezlerde varolan insüline karşı duyarsızlık da kişiden kişiye değişmektedir.

Santral obezite ve vasküler hastalık arasında sıkı ilişki saptanmıştır. Vasküler hastalık gelişiminde bel/ kalça oranının artışı, insülin direnci, trigliserid artışı, artmış lipid oksidasyonu ve koagülasyon artışı başlıca risk faktörleri olarak kabul edilmektedir (9, 10). Vasküler sistemde koagülasyon ve fibrinolizis arasında fizyolojik bir denge vardır. Bu dengenin bozulması patolojik olayları tetiklemektedir (11).

Obezitenin bir başka ilişkili olduğu hastalık ise hipotiroididir. Tiroid hormonlarının özellikle termogenez, enerji tüketimi ve pek çok metabolik parametre üzerindeki düzenleyici etkileri bilinmektedir. Obezite ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişki karmaşık ve henüz net olarak aydınlatılamamış olsa da, obezite ile tiroid fonksiyonlarının ilişkili olduğunu gösteren pek çok çalışma vardır.

Obezite, kronik böbrek hastalığı progresyonu ile de ilişkilidir (12, 13). Obezite ilişkili böbrek fonksiyon bozukluğundan sorumlu temel mekanizmanın inflamasyon ve oksidan stres olduğu düşünülmektedir. Obez hastalardaki

adipositokinlerin aracı olduğu inflamatuvar cevap böbrek hasarını açıklayabilir(14, 15).

Görüldüğü üzere obezite birçok hastalıkla sebep sonuç ilişkisi bulunan kompleks bir durumdur.

Biz de bu çalışmamızda polikliniğimize kilo verme isteği ile başvuran ve bilinen ek hastalığı olmayan 18 yaş üstü kadın ve erkek hastalarda obezite ilişkili risk faktörlerini belirlemeyi ve çalışmanın sonunda toplumda obezite ve obezite ile ilişkili hastalıklardan korunma açısından hastaların farkındalık düzeyine dikkat çekmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTENİN TANIMI

Obezite; vücudun yağ kitlesinin yağsız kitleye oranının artması neticesinde, boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının olması gerekenden fazla olması olarak tanımlanmaktadır (1). Yetişkin erkeklerde beden ağırlığının ortalama %15-20 sini, kadınlarda %25-30 unu yağ dokusu oluşturmaktadır. Erkeklerde bu oranın %25, kadınlarda %30 un üzerine çıkması durumuna obezite denmektedir (16).

2.2. OBEZİTENİN ÖLÇÜMÜ VE TANISI

Obezitenin tanısı ve sınıflandırılmasında birçok yöntem kullanılmaktadır. Bunlardan en yaygın ve en güvenilir olarak kullanılan yöntem vücut kitle indeksi(VKİ) ve bel çevresi ölçümüdür (17, 18). Bir diğer yöntem ise deri kıvrım kalınlığının ölçülmesidir.

DSÖ'nün obezite sınıflandırmasında genellikle VKİ esas alınmaktadır (19). VKİ, bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine ($VKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilen değerdir (20). VKİ boy uzunluğuna göre vücut ağırlığını değerlendirir, vücuttaki yağ dağılımı hakkında bilgi vermez (21). VKİ'ye göre yetişkinlerde zayıflık, fazla kiloluluk ve obezite sınıflandırması Tablo I' de verilmiştir

Tablo 1. Yetişkinlerde VKİ' ne göre zayıflık, fazla kiloluluk ve obezite sınıflandırması

| Sınıflandırma | VKİ (kg/m ²) |
|---------------------------|--------------------------|
| Zayıf (Düşük ağırlıklı) | < 18.50 |
| Normal | 18.50 – 24.99 |
| Fazla Kilolu | 25.00 – 29.99 |
| I. Derece Obez | 30.00 – 34.99 |
| II. Derece Obez | 35.00 – 39.99 |
| III. Derece Obez (Morbid) | ≥ 40.00 |

Bel – kalça çevresi ise vücut yağ dağılımını belli bir oranda tespit edebilmektedir. Özellikle bel çevresi ölçümü karın bölgesi yağ durumunu gösteren pratik bir yöntemdir. Karın bölgesindeki yağ miktarı artışının insülin direnci ve kardiyak hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bel çevresinin erkeklerde 102cm, kadınlarda da 88cm'in üzerinde olmasının metabolik ve kardiyak riskleri beraberinde getirdiği gösterilmiştir (22). Kalça çevresinin yalnız başına hastalık riskini göstermesi açısından kullanımı tartışmalıdır. Yapılan çalışmalarda kalça çevresinin; erkek ve kadınlarda tip 2 DM riskiyle ters ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir(23). Bel/kalça oranı da metabolik sendrom ile ilişkili bulunmuştur. DSÖ risk sınır değerlerini kadınlarda 0,85; erkeklerde ise 0,90 cut off değer kabul etmiştir(24). Bu cut off değerinin üstü santral tip obeziteye işaret etmektedir ve bu da kişinin kardiyovasküler riskini artırmaktadır(25).

Deri kıvrım kalınlığı (DKK) ölçümü metodu ise cilt altında bulunan yağ dokunun kalınlığı ile vücut yağ miktarı arasında orantı olması esasına dayanır. Vücudun standart olarak belirlenen bölgelerinde bir çeşit pergel olan kaliper ile deri kıvrım kalınlıkları ölçülmektedir. Dört deri kıvrımının (suprailiak, supskapular, biseps ve triseps) ölçülmesi ile ideal veriler sağlanır. Fakat iki ölçüm ile de yeterli doğrulukta sonuçlar elde edilebilir. Denklemler ile DKK vücut yağına çevrimi

yapılır. Yöntemin dezavantajı ise bazı obezlerde yağ dağılımının tüm vücut genelinde değil de abdominal bölgede yoğunlaşmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca insan vücudunun yaşlandıkça vücut yağı artarken deri kıvrım kalınlığının aynı kalması da bir dezavantajdır (26).

2.3. OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ

Önceleri sadece gelişmişlik düzeyi yüksek olan ülkeleri etkilemekte olan obezite, günümüzde tüm dünya genelini etkileyen en ciddi halk sağlığı problemlerinden biri haline gelmiştir. DSÖ tarafından Asya, Afrika ve Avrupa'nın 6 ayrı bölgesinde yapılan MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease) çalışmasında obezite prevalansında 1980-1990 yılları arasında %10-30 arasında bir artış olduğu gösterilmiştir (27).

Amerika Birleşik Devletleri'nde, yaş gruplarında ve etnik gruplarda farklı olmak üzere 1991 senesinden, 1999 senesine kadar obezite prevalansı %50-70 oranında artış göstermiştir. Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi (NHANES III)'nde, Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaşın üzerinde bulunan genel nüfusun %54,9'unun aşırı kilolu, %22,5'inin obez olduğu gösterilmiştir. ABD'de yeni yapılan tahminlere göre, nüfusun %30'u obez ve 2030 yılında birçok eyalette obezite sıklığının %50'ye varacağı düşünülmektedir. Diğer gelişmiş ülkelerde de benzer oranlar beklenmektedir (25).

Obezite, ülkemiz için de önemli bir sağlık sorunudur. 2010 yılında 15 ilde yapılan Turkish Diabetes Epidemiology Study 2 (TURDEP II) çalışması sonuçlarına göre 1998 yılında obezite prevalansı %22,3 iken, 2010 yılında %31,2'ye ulaşmıştır. Son 12 yılda obezite oranının kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 arttığı görülmüştür (28). 2016 yılında yapılan Türkiye Sağlık Araştırması verilerine göre Türkiye genelinde 15 yaş üstü obez öncesi bireylerin (VKİ=25.00-29.99) oranı %34,3 ve obez bireylerin oranı ise %19,6'dır. Cinsiyet ayrımında; kadınların %23,9'unun obez, %30,1'inin ise obez öncesi; erkeklerinse sırasıyla, %15,2'si obez ve %38,6'sı obez öncesi olduğu saptanmıştır (29).

Sonuç olarak obezite; prevalansı tüm dünyada artış gösteren ve ivedilikle önlem alınması gereken bir halk sağlığı sorunu olarak gözükmektedir.

2.4. OBEZİTE NEDENİ OLAN BAŞLICA FAKTÖRLER

Obezite birçok faktörden etkilenebilmekte olup etyolojisi oldukça komplekstir. Vücutta alınan enerjinin harcanandan fazla olması neticesinde bu fazla olan enerjinin yağ şeklinde depolanması obezitenin başlıca oluşum şeklidir. Bu mekanizma primer obezitenin oluşmasını açıklamaktadır.

Yapılan araştırmalar göstermiştir ki obezite yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum gibi sosyokültürel faktörlerin yanı sıra sigara ve alkol tüketimi gibi yaşam tarzı faktörlerinden de etkilenmektedir. Ayrıca genetik, çevresel, nörolojik, fizyolojik, sosyokültürel ve psikolojik pek çok faktörün birbiriyle etkileşimi, obezite oluşumuna katkıda bulunmaktadır (30).

Sekonder obezite altta yatan bir hastalık kaynaklı gelişen obezite şeklidir. Bu sekonder nedenler değerlendirilirken, öykü, fizik muayene, spesifik semptomlar, bunlarla ilişkili laboratuvar değerleri özellikle irdelenmelidir(31).

Tablo 2. Obeziteye yol açan risk faktörleri

| |
|--|
| Değiştirilebilir risk faktörleri <ul style="list-style-type: none">• Fiziksel aktivitenin azalması• Beslenme alışkanlıklarının obeziteye katkı sağlaması• Evlilik• Doğum sayısı• Eğitim düzeyi• Sigarayı bırakma• Alkol• Sosyo-kültürel faktörler• İlaçlar (TAD, antipsikotikler, glukokortikoidler vs.)• Psikolojik faktörler (stres, tıkanırcasına yeme senromu vs.) |
| Değiştirilemez risk faktörleri <ul style="list-style-type: none">• Yaş• Cinsiyet (kadın)• Menapoz• Genetik faktörler |

2.4.1. Fiziksel Aktivitenin Azalması

Her yıl 3,2 milyon kişinin ölümünden sorumlu fiziksel aktivite azlığı; yani sedanter yaşam dünyadaki ölümlerin %6'sına neden gösterilmektedir. Ayrıca tüm nedenlere bağlı ölüm riskini %20-%30 oranında artırmaktadır(32). Yapılan bir çalışmaya göre sedanter yaşam tarzının %67,5 oranında obezite gelişiminden sorumlu olduğuna ulaşılmıştır. Ülkemizde 2011 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından yapılan çalışmaya göre fiziksel aktivite azlığı erkeklerde %77 iken kadınlarda %87 oranında saptanmıştır(33).

2.4.2. Yaş

Vücut ağırlığının artması ile yaş arasında pozitif bir ilişki vardır. Yaş ile beraber azalan bazal metabolizma hızı ve fiziksel aktivite azlığı bu durumu açıklamaktadır. Bazal metabolizma hızındaki azalma, enerji ihtiyacının da azalmasına neden olur. Bilinmektedir ki beslenme ile alınan enerjinin fazlası vücutta yağ olarak depolanmaktadır. Yaş ile birlikte yükselen bu oran kadınlarda erkeklere göre daha fazla olarak tespit edilmiştir(34).

2.4.3. Cinsiyet

Yaş ile birlikte yükselen obezite oranı kadınlarda, erkeklere göre daha fazla olarak tespit edilmiştir(34). Her vücut ağırlığı birimi için kadınlar erkeklerden daha fazla yağ içermektedir. Bu nedenle obezite her iki cinsiyette görülmekle birlikte kadınlarda oran daha yüksektir.

2012 yılında yapılan bir çalışmada, 414 (%78,4) 'ü kadın, 114 (%21,6)'ü erkek toplam 528 yetişkin incelenmiş, normal kiloda olma oranı, kadınlar ve erkeklerde benzerken; obez olma oranının kadınlarda daha fazla olduğu görülmüştür. Tüm popülasyonun %23,5'i, kadınların %25,8'i, erkeklerin de %14,9'u obez olduğu belirlenmiştir(35).

Yapılan başka bir çalışma ile, 541 erkek (%49,4), 554 kadın (%50,6) ve toplamda 1.095 kişi incelenmiş ve cinsiyete göre değerlendirildiğinde, obezite sıklığının kadınlarda %33,6 iken; erkeklerde %12,9 olduğu bildirilmiştir (36).

2.4.4. Beslenme Alışkanlıkları

Obezite etiyolojisi incelendiğinde en önemli çevresel faktörün aşırı yeme alışkanlığı olduğu görülmektedir. Ve yine epidemiyolojik çalışmalar göstermiştir ki yüksek yağ içerikli diyet, obezite için ciddi bir risk faktörüdür.

Günümüzde, yağ ve tuzdan zengin “fast-food” türü gıdalarla beslenme alışkanlığı artmakta iken, meyve ve sebze alımının yetersiz kaldığı görülmektedir. Güncel veriler gösteriyor ki, meyve ve sebzeler içerdikleri antioksidan, flavanoid ve fitoöstrojenlerin etkisiyle kalp hastalıkları ve kansere karşı koruyucu rol oynamaktadır. Obez kişiler bu koruyucu etkilerden faydalanamamaktadır (37).

2.4.5. Genetik Faktörler

Genetik faktörler; obeziteye direkt olarak etkili olabilmekle birlikte ayrıca bazı genler ve kromozomal anomaliler üzerinden de etkisini gösterebilmektedir. Obezite ve genetik ilişkisi için yapılan araştırmalara göre her iki ebeveyn obez ise çocuğun obez olma ihtimali %80, yalnızca biri obez ise %50, ikisi de obez değilse %9 olarak bulunmuştur. Ve yine bu çalışmalara göre vücut ağırlığını biyolojik olarak kontrol eden moleküler komponentleri belirleyen bazı genler bulunmuştur (ob geni, db geni, fat geni, tub geni, agouti geni). Bunlardan ob (obesity) geni; leptin sentezini düzenleyerek iştahı azaltır. Db geni ise leptin bağlanmasını düzenlemektedir (38).

İkizlerde yapılan çalışmalar da obezitenin genetik eğiliminin olduğunu doğrulamıştır. Monozigot ikizlerden biri obez ise diğerrinin obez olma olasılığı, dizigot ikizlere göre daha fazladır. Monozigot ikizlerde VKİ neredeyse benzerdir (39).

2.4.6. Endokrin Faktörler

Obeziteye neden olan endokrin hastalıkların başında Cushing Sendromu gelir. Cushing sendromlu hastalar genelde santral obezite ile tıbbi desteğe başvururlar. Bir diğer endokrin neden ise hipotiroididir. Hipotiroidi hastalarında tablo genelde silik olmakla beraber obezite polikliniğe başvurma nedenleri arasındadır. Tiroid bezinden salınan T3 ve T4 enerji metabolizmasında önemli bir rol oynamaktadır. Hipotiroidizm obez kişilerde kilo alımının en sık nedeni olmamakla birlikte kilo alımı ile ilişkilidir. Obez olgularda yapılan araştırmalarda en az %10’ unda

hipotiroidi bulunmuştur. Hipotiroidili hastaların hormon replasman tedavisi sonrası yağ dışı kitlelerinde ve vücut yağ oranlarında dansitometre ile yapılan ölçümlerde azalma saptanmıştır. Vücut yağ oranlarında azalma biyoelektrik direnç yöntemi ile yapılan ölçümlerle de doğrulanmıştır.

Ayrıca Polikistik Over Sendromu, Büyüme Hormonu eksikliği, Klinefelter ve Turner Sendromlarında da obezite görülebilmektedir(40, 41).

2.4.7. Nörolojik Faktörler

Hipotalamusta bulunan iştah merkezi patolojileri (travma, kitle, inflamasyon) sonucu yemek yeme alışkanlığının değişmesi obeziteye neden olabilmektedir. Enerji alımı, iştah ve doymayı düzenleyen hipotalamik merkezler tarafından kontrol edilir. Bu kontrol çeşitli hormon, faktör, madde ve nörotransmitterler ile sağlanır ve nihayetinde besin alımı stimule ya da inhibe edilir.

Son yıllarda, adipoz dokuda üretilip salınan leptin adlı bir polipeptidin obezite etyopatogenezindeki rolü üzerinde önemle durulmaktadır. Leptinin hipotalamik Nöropeptid Y (NPY) aracılığı ile gıda alımını etkilediği düşünülmektedir. NPY iştahı arttırıp, esmer yağ hücrelerinde termogenezi azaltmaktadır. Leptin; NPY sekresyonunu azaltarak iştahın ve enerji alımının azalmasına neden olmaktadır. Ayrıca, Leptinin hipotalamustan MSH (melanin sentezini uyarıcı hormon) sekresyonunu arttırarak iştahın ve besin alımının azalışını sağladığı, sempatik sinir sistemi aktivitesini arttırarak termogenezi arttırdığı ve LH-RH'i (Lütein hormonu salgılatan hormon) yükselterek puberte ve fertilitede etkili olduğu da düşünülmektedir. Leptin beyaz adipoz hücrelerde sentezlenip salınmaktadır. Gece yarısı en yüksek düzeyde olup açlıkta ise serum leptin seviyesi düşmektedir. Leptin plazmada büyük oranda proteine bağlı olarak bulunup vücut yağ kitlesi ile orantılı olarak dolaşımda bulunur ve santral sinir sistemine de plazma seviyeleri ile orantılı olarak geçer. Leptin üretimi, sadece yağ dokusu miktarına bağlı değil; aynı zamanda metabolik hormonlar, farmakolojik ajanlar, vücudun enerji gereksinimine de bağlıdır. Leptin reseptörleri ile ilgili sorun varsa hipotalamik Leptin etkisi beklendiği gibi olmayacak ve NPY sekresyonu baskılanamayacaktır. Leptin eksikliğinin obezite ile sonuçlandığı, günümüzde artık oldukça iyi bilinen ve kabul edilmiş bir gerçektir. Obez insanlarda, serum leptin konsantrasyonları obezite göstergeleri olan VKİ ve

vücut yağ kitlesi oranı ile pozitif bir korelasyon göstermektedir. Obez insanların büyük çoğunluğunda serum leptin konsantrasyonları yüksektir ve kilo verimi ile tekrar azalır. Ayrıca, serum leptin seviyelerinde obezler arasında cinsiyete bağlı fark da vardır. Buna göre leptin ile vücut yağ kitlesi ve VKİ arasındaki pozitif korelasyon kadınlarda erkeklere oranla daha belirgindir ve yapılan ölçümler sonucunda kadınlarda leptin seviyelerinin erkeklere oranla daha fazla olduğu saptanmıştır. Ayrıca obez insanlardaki plazma leptin konsantrasyonları her ne kadar obez olmayanlara göre 5 kat kadar yüksek olsada, serebral sıvıdaki leptin konsantrasyonlarının sadece çok az yüksek olması leptin rezistansını kolaylaştıran hız sınırlayıcı faktörün santral sinir sistemine leptin transportundaki defekt olduğunu göstermektedir. Leptin anti obezite etkisini başlıca enerji alımını azaltarak (iştahın azaltılarak daha az gıda alınması) ve enerji harcanmasını artırarak (sempatik sinir sistemi aktivasyonu, termogenezis, artmış oksijen tüketimi) göstermektedir (42).

2.4.8. Sigara ve Alkol kullanımı

Kesin kanıt olmamasına karşın orta ve aşırı alkol alımı ile kilo artışı arasında ilişki olabileceği düşünülmektedir. Ve yine yapılan birçok çalışma kadın ve erkeklerde sigara bırakılması sonucu kilo artışının olduğunu desteklemektedir.

2.4.9. İlaçlar

Kilo artışı birçok ilacın kullanımı sırasında yaygın olarak görülen fakat genellikle dikkat edilmeyen önemli bir yan etkidir. Oysa tedavi sırasında artan kilo tedaviye uyumu zorlaştırabilir. Bu tedavilerin birçoğu iştah merkezindeki nörotransmitterleri etkilerken bir kısmı da enerji kaybında azalmaya neden olarak obeziteye neden olur(42) .

Tablo 3. Obeziteye Neden Olan İlaçlar (4)

| | |
|---------------------------------|--|
| Antipsikotikler | Bütün alt grupları |
| Antidepresanlar | Trisiklik antidepresanlar, lityum, MAO inhibitörleri |
| Antikonvülsanlar | Valproat, karbamazepin |
| Antimigren ve antihistaminikler | Kriptoheptadin, flunarizin, pizotifen |
| Antidiyabetikler | Sulfonüreler, insülinler , glitazonlar |
| Glukokortikoidler | Farmakolojik dozları |
| Beta blokerler | Non spesifik (örnek:Propranolol) |
| Seks hormonları | Östrojen (yüksek doz), megestrol asetat, tamoksifen |
| Diğer | Bazı antineoplastik ajanlar |

2.4.10. Psikolojik Faktörler

Obez kişilerin psikolojik durumları ile kilo almaları arasında sıkı bir bağlantı vardır. Bu aşamada yeme davranışının fazlalığı üzerine odaklanılabilir. Yeme davranış psikolojikaçından incelendiğinde yalnızca beslenme anlamına gelmemektedir. Yeme tutumunun altında farklı psikodinamik süreçler bulunmaktadır. Stres, anksiyete, depresyon gibi çeşitli psikiyatrik davranış değişiklikleri hipotalamik merkezleri etkileyerek yeme alışkanlıklarını değiştirmekte ve obeziteye sebep olabilmektedir(43).

2.5. OBEZİTE VE SAĞLIK SORUNLARI

Obezite genel olarak ömrü kısaltan bir durumdur. Kanser ve kardiovasküler hastalık obez hastalarda ölümün en sık iki nedenidir. Başta diyabet ve hipertansiyon olmak üzere birçok komorbidite ölüme sebep olur. Mortaliteye daha çok kardiovasküler hastalıklar aracılık eder(44).

Tablo 4. Obezite İlişkili Hastalıklar

| | |
|--|---|
| 1. Metabolik-hormonal komplikasyonlar <ul style="list-style-type: none">❖ Metabolik sendrom❖ Tip 2 diyabetes mellitus❖ İnsülin direnci, hiperinsülinemi❖ Dislipidemi | 7. Gastrointestinal sistem hastalıkları <ul style="list-style-type: none">❖ Safra kesesi hastalığı❖ Karaciğer Hastalığı❖ Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı |
| 2. Kardiyovasküler sistem hastalıkları <ul style="list-style-type: none">❖ Serebrovasküler hastalık❖ Konjestif kalp yetersizliği❖ Koroner kalp hastalığı❖ Tromboembolik hastalık❖ Hipertansiyon | 8. İmmün sistem disfonksiyonu 9. Kanserler <ul style="list-style-type: none">❖ Meme❖ Kolon❖ Serviks, endometriyum, over❖ Safra kesesi❖ Prostat |
| 3. Solunum sistemi hastalıkları <ul style="list-style-type: none">❖ Obezite - hipoventilasyon sendromu❖ Uyku apne sendromu | 10. Obezitenin mekanik komplikasyonları <ul style="list-style-type: none">❖ Osteoartrit❖ Artmış karın içi basıncı, herni |
| 4. Cilt hastalıkları | |
| 5. Cerrahi komplikasyonlar | |
| 6. Polikistik Over Sendromu | 11. Psiko-sosyal komplikasyonlar |

2.5.1. Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci

Obezitenin de bir komponenti olduğu metabolik sendrom son yıllarda gittikçe önem kazanmış olup, gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler mortalite ve morbiditede önemli rol oynayan nedenlerden biri olmuştur. Metabolik sendromun temelinde insülin direnci yatar. Klinik olarak glukoz tolerans bozukluğunun her aşamasını, santral obezite, hipertansiyon, dislipidemi, proinflatuar ve protrombotik öğeleri bulunduran, prematür aterosklerozun yer aldığı, kardiyovasküler hastalık riskinin artışı ile ilişkili olan bir risk faktörü topluluğudur. Son 20 yılda, dünya genelinde, obezite ve diyabet prevalansındaki artışla yakından ilişkili olarak, metabolik sendromlu hasta sayısında ciddi artış gözlenmiştir(45).

İnsüline duyarlı dokularda yağ, protein ve karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesinde bozulma sonucu ortaya çıkan tabloya insülin direnci denir. İnsülin direnci olan kişilerde biyolojik fonksiyonlar için gereken insülin miktarı artmıştır. Hedef dokularda ise insüline uygunsuz yanıt söz konusudur. Bu durum

hiperglisemiye ve pankreatik beta hücrelerinden daha fazla insülin sekresyonuna yol açar(46). Genelde hiperinsülinemiyle birlikte olan insülin direncine her zaman hiperglisemi eşlik etmez. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. Klinik pratikte insülin direncini değerlendirmek için en sık kullanılan yöntem HOMA(Homeostatic model assessment) formülüdür(47). Beta hücre fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntem olarak HOMA ve insülin rezistansı (IR) ilk olarak 1985'te açıklanmıştır(48). Düşük HOMA-IR değerleri yüksek insülin duyarlılığını gösterirken, yüksek HOMA-IR değerleri düşük insülin duyarlılığını (insülin direncini) gösterir. HOMA-IR > 2.5 ise değişik derecelerde insülin direncini yansıtır(49).

$$[\text{HOMA: açlık insülini } (\mu\text{u/ml}) \times \text{açlık plazma glukozu (mg/dl)} / 405]$$

Tablo 5. Metabolik sendrom tanı kriterleri (NCEP ATP III)

| | |
|----------------------|------------------------------------|
| Bel Çevresi | Erkek > 102 cm, Kadın > 88 cm |
| Trigliseridler | > 150 mg/dl |
| HDL Kolesterol | Erkek < 40 mg/dl, Kadın < 50 mg/dl |
| Kan Basıncı | ≥ 130/85 mm Hg |
| Açlık Plazma Glikozu | ≥ 110 mg/dl (≥ 100 mg/dl) |

2.5.2. Diyabetes Mellitus (DM)

Obezite, tip 2 diyabet için önemli bir ön belirleyicidir. Tüm obezlerde tip 2 diyabet olmasada, tip 2 diyabetli hastaların büyük çoğunluğu obezdir. Obezlerde varolan insüline karşı duyarsızlık da kişiden kişiye değişmektedir. Ayrıca insülin direnci ile obezite arasında hangisinin diğerinin sonucu olduğu konusunda da kesin bir görüş birliği yoktur. Bilinen ise özellikle visseral obezite ile insülin direnci arasında sıkı ilişki olduğudur(50).

İnsülin direncinin diyabetes mellitus ile sonuçlanıp sonuçlanmamasında beta hücresi fonksiyon kaybının derecesi rol oynar. İnsülin direncinin varlığında beta hücresinin insülin salgılamasındaki erken fazı etkilenmiştir(51). İnsülin direnci

oluşturan risk faktörleri düzeltilmezse diyabetes mellitus ile sonuçlanmaktadır(52, 53).

Obezitenin insülin rezistansı ve DM ile olan ilişkisi kompleks bir mekanizma içerisindedir. Özellikle abdomende artmış yağ dokusundaki lipoliz ve lipogenez ile azalmış lipoprotein lipaz aktivitesi sonucu ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin portal vende çoğalması karaciğerde glikoneogenez ve glikoz üretimini artırır, glikojenolizi ve karaciğerde insülin kullanımını ise azaltır. Karaciğerden kana çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) salınımı artar. Artmış serbest yağ asitlerinin iskelet kasında glikoz alımını, glikoz oksidasyonunu ve glikojen sentezini azalttığı, diğer taraftan pankreas beta hücresinde glikoz karşısında insülin cevabını körelterek insülin salınımını düşürdüğü gösterilmiştir. Serbest yağ asidi oksidasyonu ile oluşan asetil CoA, piruvat dehidrogenazı inhibe eder ve glikoz kullanımını azaltır. Diğer taraftan adipoz dokudan sekrete edilen TNF- α ; insülin reseptör tirozin kinazı inhibe eder, glukoz taşıyıcı protein GLUT-4'ün ekspresyonunu azaltır ve bu yolla insülin rezistansına yol açar. Bu değişikliklerin toplam sonucu gelişen insülin direnci, hiperinsülinemi ve hiperglisemidir(54- 57).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre Avrupa'daki Tip 2 DM olan yetişkinlerin %80'i obezdir. Bu da obezitenin Tip 2 DM için ne kadar önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Obezitenin süresi, derecesi, abdominal obezite varlığı ile Tip 2 DM gelişme riski arasında doğru orantılı bir ilişki mevcuttur(58). Kadınlarda 18, erkeklerde ise 20 yaşından sonra kilo artışı ile Tip 2 DM riski artmaktadır(59). Ayrıca yapılan son çalışmalara göre kilo verme ve yaşam tarzı değişiklikleri ile DM gelişimini önlemek veya geciktirmek mümkün olabilmektedir(60).

2.5.3. Dislipidemi

Dislipidemi aterosklerotik kalp hastalığı gelişiminde rol oynayan tedavi edilebilir risk faktörlerinin başında gelen önemli bir hastalık olup, plazma lipoprotein düzeylerinin normal aralıklar dışına çıkması veya lipoproteinlerin işlevsel bozukluğunu ifade eder. Etiyolojik olarak dislipidemiler primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Dislipidemi sistemik bir hastalığa veya ilaç kullanımına bağlı olarak geliyorsa sekonder, altta yatan sebebin bulunmadığı lipoprotein

metabolizmasındaki genetik bozukluklar zemininde geliyorsa primer dislipidemi olarak adlandırılır.

Dislipidemi, serum HDL düzeylerindeki dūşüklük metabolik sendromun önemli komponentlerindedir. Bunlar arasında hiperkolesterolemi, açlık ve tokluk trigliserid düzeyleri yüksekliği, HDL kolesterol düzeyi dūşüklüğü ve apolipoprotein B düzeyi yüksekliği sayılabilir. Ağırılıkta meydana gelen her %10' luk artışın kan kolesterol düzeyini 10-15 mg / dL arttırmaktadır. Obez bireylerin hiperkolesterolemi riskleri normal kişilerle karşılaştırıldığında riskin 20-75 yaş grubunda 1.5 kat, 20-45 yaş grubunda 2 kat daha yüksek olduğu bilinmektedir(61). Ayrıca yapılan çalışmalar sonucunda, erken dönemde etkin önlemler alınmanın kardiyovasküler hastalık riskinde azalmaya etkisi olduğu görülmüştür(62).

2.5.4. Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Obeziteyle, HT ve kalp hastalığı riski artmaktadır. Hipertansiyon vakalarının üçte ikie kadar varan bir kısmı aşırı kiloyla ilişkilendirilmiştir. Kesitsel popülasyon çalışmaları hipertansiyonun %85' ten fazlasının 25 kg/m² ve üzeri VKİ değerlerine sahip bireylerde ortaya çıktığını bildirmektedir. Yapılan bir çalışmada aşırı kilo artışıyla HT gelişimi erkeklerde %26, kadınlarda %28 olarak tespit edilmiştir(63). DASH çalışmasının verileri kan basıncının kilo vermeyle dūşürülebileceğini göstermiş ve net etki antihipertansif bir ilacın etkisine denk bulunmuştur(64).

Dolaşan kan hacminin artması, artmış vazokonstrüksiyon ve kalp atım hacmindeki artış obezitede HT gelişiminde rol oynamaktadır. Serbest yağ asitlerinin vazokonstrüksiyonu arttırdığı ve nitrik okside bağlı damar gevşemesini azalttığı; yine bazı çalışmalarda artmış sempatik aktivitenin bu duruma katkıda bulunduğu belirtilmektedir. Hiperinsülinemiye bağlı olarak böbrek sodyum emiliminin artması da obez kişilerde kan basıncını yükselmesine yol açmaktadır. Kilolu kişilerde HT varlığında ventrikül duvar kalınlığı, kalp boşluklarının hacmi ve bunun sonucunda kalp yetmezliği riski de artmaktadır(65).

Metabolik sendrom erken oluşan ateroskleroz için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Ateroskleroz ve koroner arter hastalığı (KAH) ile ilgili risk faktörleri çok iyi tanımlanmış olup değiştirilebilir ve değiştirilemez faktörler şeklinde ikie ayrılır (66). Irk, yaş, cinsiyet ve genetik gibi risk faktörleri değiştirilemez

faktörlerdir. Değiştirilebilir risk faktörleri ise hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diyabet, metabolik sendrom, sigara kullanımı, obezite, sedanter yaşam gibi etmenlerdir. Metabolik sendromlu hastalarda KAH riski 3 kat artmıştır. Kardiyovasküler mortalite metabolik sendromlu hastalarda %12, metabolik sendromu olmayanlarda ise %2.2'dir(47).

2.5.5. Nörolojik Hastalıklar

Obezite pek çok nörolojik hastalıkla da ilişkilidir. Hastalıkların patofizyolojisinde etkili olmakla birlikte komplikasyon gelişimine de sebep olabilir. Bunlar başlıca; baş ağrısı, inme, demans, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, epilepsi, nöropati ve multipl skleroz olarak sayılabilir (67). 300.000' den fazla yetişkinin yaklaşık 7 yıl boyunca takibini içeren Asia-Pacific Cohort Collaboration Çalışması vücut kitle indeksinde her bir birim değişimin iskemik-kalp hastalığı olaylarında %9' luk bir fark ve hipertansif ölümler ile iskemik inmelerde yaklaşık %8' lik bir değişim yarattığını bildirmektedir (64).

2.5.6. Hiperkoagülabilité

İnsülin direncinin olduğu bir ortamda koagulan sistem bileşenleri (faktör-VII, faktör-VIII ve von-Willebrand faktör), PAI-1 ve fibrinojen düzeylerinin artışına bağlı olarak makrovasküler hastalık riski artar(47).

2.5.7. Solunum Sistemi Hastalıkları

Horlama toplumda sık rastlanan ve sıklığı yaşla beraber artabilen bir solunum problemidir. Horlama sıklığının obezlerde daha fazla görüldüğünü gösteren çalışmalar mevcuttur(65). Obezite horlamanın yanında Uyku Apne Sendromu(UAS) gelişiminde de önemli bir risk faktörüdür. Farklı topluluklarda yapılmış olan popülasyon bazlı birçok çalışmada gösterilmiştir ki kilo artışı ile UAS prevalansında artış görülmektedir. Ayrıca zaman içerisinde olan kilo artışları da UAS'nin daha da şiddetlenmesine neden olabilmektedir. Ancak VKİ'nin UAS üzerindeki bu etkisi yaş ilerledikçe azalabilmektedir. Operatif veya non-operatif yöntemlerle kilo verme sonucunda UAS şiddetinin azaltılabileceğini ve hatta bazı hastalarda iyileşme ile sonlanabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır(68- 80).

2.5.8. Kanser

Yapılan araştırmalar obezitenin bazı kanserler ile ilişkili olduğunu saptamıştır. Kadınlarda safra kesesi, meme, over, serviks ve endometrium kanseri riski obezite ile artış gösterir. Bunun vücuttaki yağ dokusunda artışa bağlı östrojen sentezinin artmasından kaynaklandığı düşünölmektedir. Erkeklerde ise obeziteyle ilişkili olarak safra kesesi, kolon, rektum ve prostat kanseri riskinde artış görölmektedir(54, 81).Son zamanlarda bu kanserlere ek olarak obezitenin özafagus, mide, pankreas, karaciğer ve böbrek kanseri riskini de artırdığına dair veriler elde edilmiştir(82).

Avrupa Birliği'nde obezite ve kanser ilişkisini inceleyen yeni bir çalışma sonucunda obezitenin tüm kanserlerin %5'i ile ilişkisi saptanmıştır. Bunlar arasından en yüksek orana sahip olanlar: endometriyum (% 39), böbrek (% 25) ve safra kesesi (% 25) kanserleridir (83).

2.5.9. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Obezitenin gastrointestinal sistem(GİS) komplikasyonlarının başında gastroözefageal reflü (GÖR) gelmektedir. Obezitenin derecesi ile GÖR arasında doğru bir orantı söz konusudur. Aynı zamanda kilo verilmesi halinde GÖR semptomlarında ciddi şekilde gerileme görölmesi de bu ilişkiyi kuvvetlendirmektedir.

Obezitenin bir başka GİS komplikasyonu ise kolelitiyazisdir. Hemen hemen tüm araştırmalarda obezlerde safra taşı sıklığında artış gösterilmiştir. Bu yüksek risk artmış kolesterol üretimine bağlı artan biliyer sekresyon ile açıklanmaktadır. Hızlı kilo vermenin de artmış safra kesesi taşı riskine neden olduğu gösterilmiştir. Bunun, artan hepatik kolesterol sekresyonu ve azalan safra asidi sekresyonu sonucu oluşan safra süper saturasyonuna bağlı olabileceği düşünölmektedir.

Obez kişilerde karaciğer steatozu en sık rastlanan bozukluklardan birisidir. Hepatositlerde trigliseridlerin depolanmasından dolayı gelişir. Bu yağlanma steatohepatite (karaciğer yağlanması), fibrozise ve siroza da ilerleyebilmektedir. Kilo verme ile steatozda belirgin düzelme olabilmektedir. Obezitenin non alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) gelişiminde önemibüyükdür. Obezlerde subkutan yağ dokusundan ziyade visseral yağlardan mobilize olan serbest yağasitlerinin portal ven

ile karaciğere taşınması, adipositlerden sitokinlerin salınması insülin direncini arttırmakta ve NAYKH gelişmektedir. Artan karın içi basıncının, hiatus hernisine (mide fitiği) ve özafajial reflüye sebep olabilecek önemli bir faktör olabileceği düşünülse de zayıflamanın bu konudaki faydaları hakkında çelişkili raporlar vardır. Fazla kilo ile bu hastalıklar arasında ilişki kuran çalışmalar yanında, böyle bir etkileşimin ortaya konmadığı verilerde mevcuttur(42, 84, 85).

2.5.10. Polikistik Over Sendromu

Polikistik Over Sendromu (PKOS), kadınlarda hirsutizmin en sık nedeni olup, obez kadınlarda daha sık görülür. Kronik anovulasyon, hiperandrojenizm ve insülin direnci ile ortaya çıkan bir tablodur. Polikistik over sendromlu olguların yaklaşık %40' ında bozulmuş glukoz toleransı veya aşikarDM görülmektedir. Erken yaşlarda kardiyovasküler hastalık görülme riski de artmıştır(47).

2.5.11. Üriner Sistem Hastalıkları

Yapılan çalışmalar göstermiştir ki obezite kronik böbrek hastalığı için bağımsız risk faktörüdür. Obezite ve erişkin hayatta kilo alımı böbrek taşı riskini artırır. Kadınlarda fazla kilo ve obezite üriner inkontinans için önemli risk faktörleridir(7).

2.5.12. Ortopedik Sorunlar

Kilo artışı ile dengenin daha az sağlanabildiği, bu nedenle travma ve kırık riskinin arttığı belirtilmektedir. Obezitenin kas iskelet sistemi üzerine olumsuz etkilerinde; eklemlerde aşırı yüklenme yanında nöroendokrin anormal aktivite ve artmış proinflatuvar sitokinlerin de rolü olduğu düşünülmektedir. İnsan iskeletinin yapısı her zaman fazla yük taşımaya uyum sağlayamaz. Bunun sonucu olarak düztabanlık, diz ve kalça artrozları, sıkça görülmekte olup varisler ve varis yaraları kolayca gelişebilmektedir. Şişmanlarda karın ve bacak kaslarının, yağ ile kaplanması sonucu karında fitik ve varis, bacaklarda selülit oluşabilmektedir (84, 86).

Obezite, eklem ağrısına, diz ve kalçalarda artrit yol açabilir fakat elin karpometakarpal eklemlerinin tutulması daha çok metabolik bir problemi göstermektedir. Hiperürisemi ve gut hem kilo alımı hem de metabolik sendromun iyi

bilinen özellikleridir ve eklem hasarına katkıda bulunan obezite ilişkili faktörlerdir(64).

2.5.13. D vitamini eksikliği

D vitamini yağda eriyen bir vitamin olduğu için obezlerde artan yağ dokusu ile orantılı olarak depolama oranı da artar ve dolaşımdaki miktarı azalır. Aktif D vitamini ve metabolitleri yağ dokusundan serbest yağ asitlerinin salınımını artırır. Yapılan birçok çalışmada şişmanlık düşük serum 25-Hidroksivitamin D ve yüksek Parathormon düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur. Lipogenez ve lipoliz dengesinin obezite ve metabolik sendrom gibi durumlarda ne kadar önemli olduğu göz önüne alınırsa, kalsiyum dengesini düzenleyen hormonların bu alanda kritik rolü olduğu söylenebilir. Kalsiyumdan zengin diyetle beslenme, eksojen obezite gelişimini yavaşlatabilir. Nitekim insanlar üzerinde yapılan bazı çalışmalarda, D vitamini alımı ve kalsiyumdan zengin diyetle kilo alımının durduğu gösterilmiştir. D vitamini eksikliğine bağlı yükselen parathormon da obezite riskini artıran başka bir nedendir. PTH, 1- α -hidroksilaz enzimini aktive ederek 1,25-Dihidroksivitamin D (1,25(OH)₂D) sentezini ve hücre içine Ca⁺⁺ girişini artırması yanı sıra kas hücrelerinde lipid oksidasyonunu da baskılar. D vitamini eksikliği ve obezite tüm toplumlarda sıklıkla görülmektedir. Yapılmış olan birçok çalışmada obezlerde D vitamini düzeyinin düşük olarak belirlenmesi ve D vitamininin eksikliği sıklığının obezlerde normal popülasyona göre fazla bulunması arasında önemli bir ilişkinin olduğunu belirtilmektedir. Obezite ile D vitamini arasında hangisinin hangisine neden olduğu konusu netleştirilememiştir. D vitamini yağda eriyen bir molekül olduğu için obez bireylerde yağ dokusunda tutularak dolaşımdan çekilebilmekte ve vücutta yeterli miktarda bulunmasına rağmen kullanılamamakta ve serum düzeyi düşük olarak belirlenebilmektedir. Eşit olarak güneş ışığı ile karşılaşmaya bırakılan obez bireyler, obez olmayan bireylerin yarısı kadar D vitamini üretebilmektedir(87, 88).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA PLANI

Retrospektif tipteki bu çalışmamızda Ankara İli Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 01 Aralık 2016- 01 Haziran 2017 tarihleri arasında kilo verme isteğiyle başvuran 18 yaş üstü erkek ve kadın 100 hastanın arşiv bilgileri incelenmiştir. Dışlanma kriterleri dışında kalan ve VKİ $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Çalışma için Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06/ 12/ 2018 tarihli 124 no' lu karar ile onaylanmıştır. (Ek-1).

Çalışmamızda İç Hastalıkları Polikliniği' nin rutin işleyişinde hasta dosyalarına kaydedilen yaş, cinsiyet, özgeçmiş, kan basıncı, antropometrik ölçümler ve laboratuvar verileri kullanılmıştır. Ölçüm ve kan tetkikleri en az 8 saatlik açlık sonrası sabah saatlerinde yapılmıştır. 18 yaşından küçük olanlar, gebeler, bilinen hastalığı (tip 1 DM ve ilaç kullanan tip 2 DM hastaları, antilipidemik ilaç kullananlar, böbrek yetmezliği veya karaciğer yetmezliği olanlar, miyokard infarktüsü veya inme geçirenler, VKİ $< 25 \text{ kg/m}^2$ olanlar ve arşiv bilgisine ulaşamayanlar çalışmanın dışında tutulmuştur.

3.2. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Hastaların boy ölçümleri ayakta ayakları çıkartılarak duvara sabitlenen metre yardımıyla, bel ve kalça çevre ölçümleri de esnemeyen mezurayla ince kıyafetler üzerinden; bel ölçümü son kosta ile iliak krestin orta noktasından; kalça ölçümü de trokanter majorların üzerinden en geniş çap bulunarak yapılmıştır. VKİ ise kişinin kilosunun (kg) boy uzunluğunun karesine (m^2) bölünmesiyle elde edilmiştir.

3.3. BİYOKİMYASAL ANALİZLER

Biyokimyasal analizlerin tümü en az 8 saatlik açlık sonrasında Dışkapı Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya

Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Hemogram ölçümü Becman Coulter LH 780 otomatik kan sayım cihazında yapılmıştır.

Lipid düzeylerinin ölçümü ise; HDL ve TG düzeyleri Roche Cobas 6000 Hitachi c501 otoanalizör cihazında enzimatik yöntemle ölçüldükten sonra LDL düzeyi indirekt olarak Friedewald formülü ($LDL=TK-(HDL+TG/5)$) kullanılarak hesaplanmıştır.

Üre, kreatinin, AST, ALT, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, glikoz, folik asit, TSH, St4, B12 ve D vitamini ölçümleri Roche Cobas 6000 Hitachi c501 otoanalizör cihazında yapılmıştır.

İnsülin düzeyleri Siemens Immulite 2000 otoanalizör cihazında kemiluminesan enzim immünoassay yöntemiyle ölçülmüştür. İnsülin direnci HOMA-IR formülü (açlık glikoz (mg/dl) x açlık insülin (μ IU/mL) / 405) ile hesaplanmıştır. 2,5 ve üzeri değerler anlamlı kabul edilmiştir.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmadaki tüm verilerin tanımlayıcı istatistikleri hesaplanmıştır. Sürekli nicel değişkenlerin normallik varsayım kontrolü Kolmogorov- Smirnov ve Shapiro Wilk testleri ile incelenmiştir. Nicel değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmalarında One Way ANOVA (post hoc LSD test) ve Kruskal-Wallis test (post hoc Dunn test) uygulanmıştır. Nicel değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson ve Spearman korelasyon testleriyle değerlendirilmiştir. İstatistiksel değerlendirmeler için SPSS paket programı kullanılmıştır ve $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 01 Aralık 2016- 01 Haziran 2017 tarihleri arasında kilo verme isteğiyle başvuran 18 yaş üstü erkek ve kadın 100 kişi alınmıştır. Çalışmada kadınların oranı %79, erkeklerin oranı ise %21 olarak saptandı. Kişilerin vücut kitle indeksine göre gruplandırılmasına bakıldığında ise; fazla kilolu 29 kişi (%29), evre 1 obez 39 kişi (%39), evre 2 obez 23 kişi (%23), evre 3 obez 9 kişi (%3) olarak saptandı. Kadın ve erkeklerin gruplara göre dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir. Bu dağılıma göre en fazla kadın oranı evre 1 obez yani grup 2 içerisinde yer almakta iken erkeklerin ise en çok fazla kilolu grupta yani grup 1 içerisinde olduğu görülmektedir. Kadın ve erkeklerin gruplar arası dağılımında anlamlı farklılık saptanmadı. (p= 0,68)

Tablo 6. Kadın ve erkeklerin gruplara göre dağılımı

| | Fazla Kilolu (n:29) | Evre 1 Obez (n:39) | Evre 2 Obez (n:23) | Evre 3 Obez (n:9) | P |
|--------------|--------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|----------|
| Kadın | 21 (%72,4) | 31 (%79,4) | 19 (%82,6) | 8 (%88,8) | 0,68 |
| Erkek | 8 (%27,6) | 8 (%20,6) | 4 (%17,4) | 1 (%11,2) | |

Çalışmadaki kadın ve erkeklere göre değişkenlerin ortalama \pm Standart Sapma medyan değerleri Tablo 7'de gösterilmiştir. Kadınların medyan yaş değeri 32,00 (18-78), erkeklerinki ise 29,00(18-64) bulundu ve ikisi arasında anlamlı farklılık saptanmadı(p=0,45). Boy ve vücut ağırlığı değerlerinin medyan değerleri erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek düzeyde saptandı. (boy E: 178,00(165-186), K: 161,00(150-185) p<0,001 ve vücut ağırlığı E: 100,00(76-134) , K: 87,00(66-140) p<0,001).

Erkeklerde bel çevresi ortalama değeri 102,33 \pm 12,10 kadınlarda ise 96,35 \pm 15,48 olarak saptanmış olup ikisi arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,10). Kalça çevresi ortalama değeri erkeklerde 116,00(99-140) kadınlarda 116,00(96-150) şeklinde bulunmuş olup anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,74). Bel/kalça çevresi oranı ise erkeklerde 0,88 \pm 0,09 kadınlarda 0,83 \pm 0,06 olarak

bulunmuş ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir (p=0,02)

Açlık plazma glikozu(APG) medyan değerleri her iki cinsiyette benzer ve normal aralıkta saptandı (K: 90,00(69-155), E: 92,00(61-115), p= 0,74). Tokluk plazma glikozu (TPG) medyan değerleri ise kadınlarda 94,00(61-218), erkeklerde 101,00(70-219) olup iki grup arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0,05). İnsülin medyan değerleri için erkek (10,90(4,15-53,20)) ve kadınlar (9,30(0,57-82,10)) arası anlamlı bir farklılık saptanmadı (p= 0,76).

HDL kolesterol medyan değerleri ise erkeklerde alt sınıra daha yakın olmakla birlikte 41,00(28-141) olarak, kadınlarda ise 48,00(31-78) olarak saptanmış olup fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir (p=<0,01). Serum TG düzeyi erkeklerde normalden yüksek 171,00(36-663), kadınlarda ise normal aralıkta 126,00(46-310) olarak bulundu ve anlamlı farklılık saptanmadı. LDL kolesterol düzeyi her iki grup için de normalden daha yüksek olarak izlendi ancak anlamlı farklılık saptanmadı. (K: 126,77±30,09, E: 124,80±39,72, p=0,80)

TSH ve sT4 düzeyleri medyan değerleri kadınlarda sırasıyla 2,22(0,38-6,20) ve 0,84(0,50-1,22), erkeklerde ise 1,80(0,45-104,00) ve 0,79(0,20-3,70) olarak saptanmış olup iki grup arası anlamlı fark bulunmamıştır. Anti TPO ve Anti-TG medyan değerleri de yine aynı şekilde kadınlarda 0,80(0,20-909) ve 0,80(0,40-654), erkeklerde ise 0,80(0,10-78,30) ve 0,80(0,10-78,30) bulunmuş olup iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Üre ve kreatinin ve serum kalsiyum düzeyi medyan değerleri erkek hastalarda kadın hastalara kıyasla önemli ölçüde daha yüksekti (sırasıyla; p<0,01, p<0,01 ve p=0,01). Kadınlarda üre medyan değeri 22,00(12-43),erkeklerde26,00(19-42). Kadınlarda kreatinin medyan değeri 0,79(0,50-1,10),erkeklerde0,90(0,70-1,20).Kadınlarda kalsiyum medyan değeri 9,40(8,5-10,7),erkeklerde 9,60(8,70-10,70).

Na ve K medyan değerleri her iki cinsiyette benzer ve normal aralıkta saptandı (sırasıyla K: 139,00(136 -142), 4,40(3,70-5,40); E: 139,00(136-142), 4,40(3,30-5,20) ve p=0,94, p=0,68).

Karaciğer fonksiyon testleri (AST ve ALT) hem kadın hem de erkeklerde normal düzeylerde saptandı ancak cinsiyetler arasında anlamlı ölçüde farklılık vardı

(her biri için $p < 0,01$). Erkeklerde AST ve ALT düzeyleri (sırasıyla 23,00(12-39) ve 28,00(18-82)), kadınlardan (sırasıyla 19,00(9-43) ve 18,00(7-56)) daha yüksekti. Vitamin D düzeyi ortanca değerleri açısından erkek ve kadınlar arasında anlamlı fark yoktu ($p = 0,23$). (K: 11,20(5,60-46,30), E: 12,50(6,40-27,20))

Hb, demir ve ferritin düzeylerinin medyan değerleri erkek hastalarda (sırasıyla 16,10 (14,10-17,80), 106,00 (42-232) ve 44,50(15,20-148)), kadın hastalara (sırasıyla 13,40(8,10-15,80) , 58,00(15-143) ve 15,00(1,40-93,50)) oranla anlamlı düzeyde yüksek saptandı (her biri için $p < 0,01$). Vitamin B12 düzeyi ise her iki grup için normal aralıkta olmakla birlikte kadınlarda anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu. (K: 215,00(97-1500) , E: 188,00(107-394)) . Folat ve Plt medyan değerleri açısından ise cinsiyetler arası anlamlı fark yoktu. (K: $8,16 \pm 2,85$ ve $281,37 \pm 73,24$; E : $7,26 \pm 2,72$ ve $266,80 \pm 62,29$)

Sistolik kan basıncı kadınlarda 110,00(80-140), erkeklerde 120,00(90-150) , diyastolik kan basıncı kadınlarda 70,00(50-90) ,erkeklerde 70,00(60-100) ölçülmüş olup gruplar arası medyan değerlerinde anlamlı fark saptanmadı.(sırasıyla $p = 0,19$, $p = 0,10$)

Tablo 7. Kadın ve erkeklerde değişkenlerin medyan ve ortalama \pm Standart Sapma değerlerinin karşılaştırılması

| Parametre | Kadın (n:29) | Erkek (n:39) | p* |
|-------------------------|--------------------|--------------------|-----------------|
| Yaş | 32,00 (18-78) | 29,00 (18-64) | 0,45 |
| APG | 90,00(69-155) | 92,00(61-115) | 0,74 |
| TPG | 94,00(61-218) | 101,00(70-219) | 0,05 |
| İnsülin | 9,30(0,57-82,10) | 10,90(4,15-53,20) | 0,76 |
| HDL | 48,00(31-78) | 41,00(28-141) | <0,01 |
| Trigliserid | 126,00(46-310) | 171,00(36-663) | 0,95 |
| TSH | 2,22(0,38-6,20) | 1,80(0,45-104,00) | 0,23 |
| sT ₄ | 0,84(0,50-1,22) | 0,79(0,20-3,70) | 0,07 |
| Anti-TPO | 0,80(0,20-909) | 0,80(0,10-78,30) | 0,17 |
| Anti-TG | 0,80(0,40-654) | 0,80(0,10-78,30) | 0,91 |
| Üre | 22,00(12-43) | 26,00(19-42) | <0,01 |
| Kreatinin | 0,79(0,50-1,10) | 0,90(0,70-1,20) | <0,01 |
| Sodyum | 139,00(136 -142) | 139,00(136-142) | 0,94 |
| Potasyum | 4,40(3,70-5,40) | 4,40(3,30-5,20) | 0,68 |
| Kalsiyum | 9,40(8,5-10,7) | 9,60(8,70-10,70) | 0,01 |
| AST | 19,00(9-43) | 23,00(12-39) | <0,01 |
| ALT | 18,00(7-56) | 28,00(18-82) | <0,01 |
| Vitamin D | 11,20(5,60-46,30) | 12,50(6,40-27,20) | 0,23 |
| Hb | 13,40(8,10-15,80) | 16,10(14,10-17,80) | <0,01 |
| Ferritin | 15,00(1,40-93,50) | 44,50(15,20-148) | <0,01 |
| Demir | 58,00(15-143) | 106,00(42-232) | <0,01 |
| FeBK | 308,00(167-714) | 285,00(78-421) | 0,06 |
| Vitamin B ₁₂ | 215,00(97-1500) | 188,00(107-394) | 0,04 |
| Vücut Ağırlığı | 87,00(66-140) | 100,00(76-134) | <0,01 |
| Boy | 161,00(150-185) | 178,00(165-186) | <0,01 |
| Kalça Çevresi | 116,00(96-150) | 116,00(99-140) | 0,74 |
| SKB | 110,00(80-140) | 120,00(90-150) | 0,19 |
| DKB | 70,00(50-90) | 70,00(60-100) | 0,10 |
| LDL | 126,77 \pm 30,09 | 124,80 \pm 39,72 | 0,80** |
| PLT | 281,37 \pm 73,24 | 266,80 \pm 62,29 | 0,40** |
| Folat | 8,16 \pm 2,85 | 7,26 \pm 2,72 | 0,19** |
| Bel Çevresi | 96,35 \pm 15,48 | 102,33 \pm 12,10 | 0,10** |
| Bel/Kalça | 0,83 \pm 0,06 | 0,88 \pm 0,09 | 0,02** |

*: Mann-Whitney U ile çalışılmıştır.

** : t testi ile çalışılmıştır.

Analizi yapılan değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testine göre değerlendirildi. Normal dağılan veriler ortalama \pm Standart Sapma; normal dağılmayan veriler ise ortanca(minimum-maksimum olarak belirtildi.)

HOMA IR değerleri incelendiğinde Fazla Kilolu: 1.57 (0. 5-5. 7), Evre 1 Obez: 2.19 (0.55-20.20) , Evre 2 Obez: 2.80 (1.09- 12. 7) , Evre 3 Obez: 3.06 (0.42-

6.2) olarak bulunmuştur. Ve HOMA IR ile VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p:0.002) (Kruskal-Wallis testi kullanıldı) . Ayrıca gruplar kendi aralarında incelendiğinde Fazla kilolu bireyler ile Evre 1 Obez bireylerin HOMA IR ortancaları arasında (p:0.001) ve Fazla kilolu bireyler ile Evre 2 Obez bireylerin HOMA IR ortancaları arasında (p<0.001) istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır.

Tablo 8. VKİ grupları arasında HOMA IR medyan değerlerinin karşılaştırılması

Statistics
HOMA IR

| Fazla Kilolu | N | Valid | 28 |
|--------------|----------------|---------|---------|
| | | Missing | 1 |
| | Mean | | 1,8250 |
| | Median | | 1,5700 |
| | Std. Deviation | | 1,10071 |
| | Minimum | | ,50 |
| | Maximum | | 5,70 |
| Evre1 Obez | N | Valid | 39 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 2,9349 |
| | Median | | 2,1900 |
| | Std. Deviation | | 3,08447 |
| | Minimum | | ,55 |
| | Maximum | | 20,20 |
| Evre 2 Obez | N | Valid | 23 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 3,5574 |
| | Median | | 2,8000 |
| | Std. Deviation | | 2,40656 |
| | Minimum | | 1,09 |
| | Maximum | | 12,70 |
| Evre 3 Obez | N | Valid | 9 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 3,0744 |
| | Median | | 3,0600 |
| | Std. Deviation | | 2,04537 |
| | Minimum | | ,42 |
| | Maximum | | 6,28 |

Çalışmaya dahil edilen 29 fazla kilolu bireyin 12'si sigara içiyor olup sıklık %41.3, Evre 1 obez grup için % 30.7, Evre 2 obez grup için %26, Evre 3 obez grup için 22.2olarak bulundu. Çalışmadaki sigara içme sıklığını bulmak için ki kare testi

uygulandıve VKİ ile sigara içim sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p:0.580).

Tablo 9. VKİ grupları arasında sigara kullanımı sıklığının karşılaştırılması

SİGARA * BMI Crosstabulation

| | BMI | | | | Total |
|------------------|--------------|------------|-------------|-------------|-------|
| | Fazla Kilolu | Evre1 Obez | Evre 2 Obez | Evre 3 Obez | |
| Sigara İçenler | 12 | 12 | 6 | 2 | 32 |
| Sigaraİçmeyenler | 17 | 27 | 17 | 7 | 68 |
| Total Count | 29 | 39 | 23 | 9 | 100 |

Çalışmadaki VKİ gruplarına göre değişkenlerin ortalama \pm Standart Sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. VKİ gruplarına göre değişkenlerin ortalama ± Standart Sapma ve medyan değerlerinin karşılaştırılması

| Parametre | Fazla Kilolu (n:29) | Evre 1 Obez (n:39) | Evre 2 Obez (n:23) | Evre 3 Obez (n:9) | p* |
|-------------------------|---------------------|--------------------|--------------------|-------------------|--------------------|
| Yaş | 28,00(18-61) | 35,00(19-78) | 35,00(19-78) | 36,00(22-59) | 0,13 |
| APG | 86,0(61-133) | 90,00(72-155) | 92,00(71-136) | 97,00(76-115) | 0,04 |
| TPG | 91,0(61-149) | 94,00(71-219) | 104,0(64-218) | 96,00(64-151) | 0,09 |
| İnsülin | 7,8(0,57-25,4) | 9,90(3,1-82,1) | 13,07(4,11-53,2) | 11,2(2,24-29,3) | 0,00 |
| HDL | 48,00(31-141) | 44,00(28-78) | 44,00(28-78) | 45,00(32-67) | 0,89 |
| Trigliserid | 107,00(36-300) | 134,0(60-592) | 130,00(62-663) | 173,00(75-226) | 0,16 |
| TSH | 2,3(0,45-104) | 1,80(0,62-6,2) | 2,24(0,38-4,6) | 2,1 (0,8-3,8) | 0,62 |
| sT ₄ | 0,80(0,5-0,98) | 0,88(0,20-3,7) | 0,80(0,60-1,10) | 0,9 (0,5-1,22) | 0,20 |
| Anti-TPO | 0,80(0,20-167) | 0,80(0,1-909) | 0,90(0,2-476) | 1,30(0,2-224,5) | 0,48 |
| Anti-TG | 0,80(0,4-86) | 0,80(0,4-654) | 0,8(0,5-325) | 0,90(0,5-69) | 0,24 |
| Üre | 23,00(13-42) | 24,00(12-38) | 24,00(19-43) | 27,00(17-34) | 0,65 |
| Kreatinin | 0,80(0,6-1,08) | 0,80(0,6-1,16) | 0,80(0,5-1,2) | 0,78(0,6-1,07) | 0,80 |
| Sodyum | 139,0(136-142) | 139(136-142) | 138,0(136-142) | 139,0(137-140) | 0,13 |
| Potasyum | 4,40(3,80-5,20) | 4,20(3,70-4,90) | 4,40(3,30-5,40) | 4,60(4,07-5,10) | 0,21 |
| Kalsiyum | 9,51(8,70-10,7) | 9,50(8,90-10,7) | 9,60(8,50-10,4) | 9,20(8,80-9,90) | 0,09 |
| AST | 20,00(12-39) | 21,00(11-43) | 20,00(9-30) | 18,00(14-39) | 0,71 |
| ALT | 20,00(7-82) | 21,00(7-51) | 19,00(7-41) | 21,00(13-28) | 0,97 |
| Vitamin D | 13,40(7,5-27,2) | 11,00(6,5-46,3) | 10,10(6,4-16,5) | 11,90(5,6-23,2) | 0,05 |
| Hb | 13,5(10,7-17,8) | 13,60(8,1-17) | 13,8(10,3-17,5) | 13,3(12,5-15,8) | 0,79 |
| Ferritin | 17,60(2,10-148) | 17,5(1,4-128,1) | 63,00(20-232) | 55,0(12,6-64,3) | 0,53 |
| Demir | 70,00(19-219) | 76,00(15-145) | 63,00(20-232) | 55,00(20-95) | 0,39 |
| FeBk | 301,0(199-439) | 323,0(167-714) | 315,0(78-485) | 303,0(241-487) | 0,41 |
| Vitamin B ₁₂ | 227(115-1500) | 175,0(114-550) | 199,0(97-435) | 193,0(150-270) | 0,07 |
| Boy | 165,0(155-186) | 164,0(155-183) | 160,0(153-185) | 162,0(150-174) | 0,11 |
| Vücut Ağırlığı | 78,0(66-100) | 88,0(75-159) | 94,0(83-134) | 116,0(94-140) | <0,01 |
| Kalça Çevresi | 107,0(97-125) | 114,0(96-134) | 125,0(101-140) | 130,0(111-150) | <0,01 |
| SKB | 110,0(80-140) | 110,0(90-150) | 120,0(100-140) | 110,0(90-150) | 0,08 |
| DKB | 70,0(50-90) | 70,0(50-100) | 70,0(60-90) | 70,0(50-90) | 0,33 |
| LDL | 114,17±29,82 | 130,58±34,80 | 137,34±29,31 | 119,22±22,98 | 0,04 ** |
| PLT | 247,20±51,94 | 296,58±84,94 | 281,82±65,82 | 290,44±38,54 | 0,03 ** |
| Folat | 7,80±2,49 | 7,45±2,97 | 8,14±2,80 | 10,41±2,44 | 0,04 ** |
| Bel Çevresi | 89,86±10,71 | 95,30±16,51 | 104,52±9,04 | 114,88±11,75 | <0,01 ** |
| Bel/Kalça | 0,82±0,07 | 0,85±0,07 | 0,85±0,07 | 0,87±0,07 | 0,13** |

*: Kruskal-Wallis Testi ile değerlendirilmiştir

**: One-Way ANOVA testi ile değerlendirilmiştir.

Gruplar arası yaş ve boy medyan değerleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır(sırasıyla $p=0,13$ ve $p=0,11$). Vücut ağırlığı ölçümleri incelendiğinde; Fazla Kilolu: 78 (66-100), Evre 1 Obez: 87,5(75-159), Evre 2 Obez: 95 (85-153), Evre 3 Obez: 111,5 (94-140) olarak bulunmuştur. Ve vücut ağırlığı ile VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). Ayrıca gruplar kendi aralarında incelendiğinde her bir VKİ grubunun diğerleri ile vücut ağırlığı ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır.

Tablo 11. VKİ grupları arasında vücut ağırlığı medyan değerlerinin karşılaştırılması

Statistics

Kilo

| | | | |
|--------------|---------|---------|----------|
| Fazla kilolu | N | Valid | 29 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 78.3793 |
| | Median | | 78.0000 |
| | Minimum | | 66.00 |
| | Maximum | | 100.00 |
| Evre 1 Obez | N | Valid | 40 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 91.6375 |
| | Median | | 87.5000 |
| | Minimum | | 75.00 |
| | Maximum | | 159.00 |
| Evre 2 Obez | N | Valid | 23 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 103.0870 |
| | Median | | 95.0000 |
| | Minimum | | 85.00 |
| | Maximum | | 153.00 |
| Evre 3 Obez | N | Valid | 8 |
| | | Missing | 0 |
| | Mean | | 115.1250 |
| | Median | | 111.5000 |
| | Minimum | | 94.00 |
| | Maximum | | 140.00 |

D vitamini subgrupları ve VKİ grupları arası karşılaştırma yapılırken D vitamini değerine göre ; >30 yeterli, 20-30 yetersiz, 10-20 eksiklik , <10 ciddi eksiklik olarak 4 farklı gruba bölünerek incelendi. Ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. ($p:0.091$)

Tablo 12. VKİ grupları ile D vitamini subgrupları medyan değerlerinin karşılaştırılması

| | | | divteni | | | | Total |
|---------------------|------------------|-------|----------------|----------|-------------|---------|-------|
| | | | Ciddi eksiklik | Eksiklik | yetersizlik | yeterli | |
| BMlyeni fazlaKilolu | Count | 4 | 20 | 5 | 0 | 29 | |
| | % within BMlyeni | 13.8% | 69.0% | 17.2% | 0.0% | 100.0% | |
| | % of Total | 4.0% | 20.0% | 5.0% | 0.0% | 29.0% | |
| Evre1 | Count | 15 | 22 | 1 | 1 | 39 | |
| | % within BMlyeni | 38.5% | 56.4% | 2.6% | 2.6% | 100.0% | |
| | % of Total | 15.0% | 22.0% | 1.0% | 1.0% | 39.0% | |
| Evre2 | Count | 9 | 14 | 0 | 0 | 23 | |
| | % within BMlyeni | 39.1% | 60.9% | 0.0% | 0.0% | 100.0% | |
| | % of Total | 9.0% | 14.0% | 0.0% | 0.0% | 23.0% | |
| Evre3 | Count | 2 | 5 | 2 | 0 | 9 | |
| | % within BMlyeni | 22.2% | 55.6% | 22.2% | 0.0% | 100.0% | |
| | % of Total | 2.0% | 5.0% | 2.0% | 0.0% | 9.0% | |
| Total | Count | 30 | 61 | 8 | 1 | 100 | |
| | % within BMlyeni | 30.0% | 61.0% | 8.0% | 1.0% | 100.0% | |
| | % of Total | 30.0% | 61.0% | 8.0% | 1.0% | 100.0% | |

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) |
|------------------------------|---------------------|----|-----------------------|
| Pearson Chi-Square | 14.987 ^a | 9 | .091 |
| Likelihood Ratio | 16.665 | 9 | .054 |
| Linear-by-Linear Association | 1.738 | 1 | .187 |
| N of Valid Cases | 100 | | |

a. 9 cells (56,3%) have expected count less than 5.
The minimum expected count is ,09.

Çalışmaya katılan bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları ile VKİ alt grupları arasındaki ilişkilere bakıldığında; fazla kilolu bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları ile Evre 2 ve Evre 3 obez bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p < 0,001$ ve $p < 0,001$). Evre 1 Obez bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları ile Evre 2 ve 3 obez bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır (sırasıyla $p:0,017$ ve $p:0,002$). Ve yine Evre 2 obez bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları

ile Evre 3 Obez bireylerin bel çevresi uzunluk ortalamaları arasında (p:0,012) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır.

Kalça çevresi ile VKİ alt grupları arasındaki ilişkilere bakıldığında ise fazla kilolu bireylerin kalça çevre uzunluğu ortancaları ile Evre 2 ve 3 obez bireylerin kalça çevresi uzunluk ortancaları arasında anlamlı fark vardı (p<0,001 ve p<0,001). Evre 1 Obez bireylerin kalça çevre uzunluğu ortancaları ile Evre 2 ve 3 obez bireylerin kalça çevresi uzunluk ortancaları arasında da yine istatistiksel anlamlı fark saptandı (p:0,001 ve p:0,002). Gruplar arası bel / kalça oranı ölçümleri ortanca değerlerinde anlamlı fark yoktu (p=0,13).

Açlık plazma glikozu düzeyleri açısından gruplar arası farka bakacak olursak; fazla kilolu bireylerin APG ortancaları ile Evre 1, 2 ve 3 obez bireylerin APG ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar mevcuttur (sırasıyla p:0,034, p:0,034 ve p:0,029). Diğer gruplar arasında ise anlamlı fark bulunmamaktadır.

İnsülin düzeyi ile VKİ alt grupları arasındaki ilişkiler incelendiğinde; fazla kilolu bireylerin insülin ortancaları ile Evre 1 Obez bireylerin insülin düzeyleri ortancaları arasında (p: 0, 009) ; ve yine fazla kilolu bireylerin insülin düzeyi ortancaları ile Evre 2 Obez bireylerin insülin düzeyi ortancaları arasında (p< 0, 001) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar mevcuttur. Diğer gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Fazla kilolu bireylerin LDL kolesterol ortalamaları ile Evre 1 obez bireylerin LDL kolesterol ortalamaları arasında (p:0,045) ve yine fazla kilolu bireylerin LDL kolesterol ortalamaları ile Evre 2 obez bireylerin LDL kolesterol ortalamaları arasında (p:0,007) istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

Vitamin D düzeyleri ile VKİ alt grupları arasındaki ilişkilere bakıldığında; fazla kilolu bireylerin Vitamin D düzey ortancaları ile Evre 1 obez bireylerin Vitamin D ortancaları arasında (p:0,025); fazla kilolu bireylerin Vitamin D düzeyi ortancaları ile Evre 2 obez bireylerin Vitamin D düzeyi ortancaları arasında (p:0,013); fazla kilolu bireylerin Vitamin D düzeyi ortancası ile Evre 3 Obez bireylerin Vitamin D düzey ortancaları arasında (p:0,029) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar mevcuttur.

Fazla kilolu bireylerin folat düzeyleri ortalamaları ile Evre 3 Obez bireylerin folat düzeyleri ortalamaları arasında (p: 0, 009); Evre 1 Obez bireylerin folat düzeyleri ortalamaları ile Evre 3 Obez bireylerin folat düzeyleri ortalamaları arasında (p:0,008); Evre 2 obez bireylerin folat düzeyleri ortalamaları ile Evre 3 Obez bireylerin folat düzeyleri ortalamaları arasında (p :0, 042) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır.

Platelet sayısı ile VKİ alt grupları arasındaki ilişkilere bakıldığında; fazla kilolu bireylerin PLT sayısı ortalamaları ile Evre 1 obez bireylerin PLT sayısı ortalamaları arasında (p:0,007); fazla kilolu bireylerin PLT sayısı ortalamaları ile Evre 2 Obez bireylerin PLT sayısı ortalamaları arasında (p:0,039); fazla kilolu bireylerin PLT sayısı ortalamaları ile Evre 2 obez bireylerin PLT sayısı ortalamaları arasında (p:0,015) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır.

Gruplar arasında tokluk plazma glukozu (p=0,09) , HDL (p=0,89) , TG (p=0,16) , TSH (p=0,62) , sT4 (P=0,20) , Anti-TPO (P= 0,48) , Anti-TG (p=0,24) , üre (p= 0,65) , kreatinin (p= 0,80) , Na (p= 0,13), K (p= 0,21) , Ca (p=0,09), AST (p=0,71), ALT(p=0,97) , Hb (p=0,79), ferritin (p=0.53) ,demir(p=0,39), demir bağlama kapasitesi (p=0,41), vitamin B12 (P=0,07), sistolik kan basıncı (p=0,08) ve diyastolik kan basıncı (p=0,33) medyan değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

5. TARTIŞMA

Çalışmamız Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 01 Aralık 2016- 01 Haziran 2017 tarihleri arasında kilo verme isteğiyle başvuran 18 yaş üstü erkek ve kadın 100 kişinin retrospektif olarak arşiv bilgilerine ulaşılarak yapılmıştır. Hastalar VKİ değerlerine göre DSÖ obezite sınıflamasına uygun olarak 4 gruba ayrılmıştır. Bunlar; fazla kilolu, Evre 1, Evre 2 ve Evre 3 Obez şeklindedir. Çalışmamızda İç Hastalıkları Polikliniği' nin rutin işleyişinde hasta dosyalarına kaydedilen yaş, cinsiyet, özgeçmiş, kan basıncı, antropometrik ölçümler, ve laboratuvar verileri kullanılmış olup bulgular cinsiyet ve gruplara göre karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızdaki 100 hastanın cinsiyete göre dağılımları % 79 kadın, % 21 erkek şeklindeydi. Bulur ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastaların %7'si erkekti (89). Ve yine Akbaş ve ark.'nın yaptığı çalışmada da kadınların oranı %89 erkeklerin oranı ise %11 olarak bulunmuştur (90). Ayrıca ülkemizde 2016 yılında yapılan Türkiye Sağlık Araştırması verilerine göre de obezite oranları kadınlarda %23,9 erkeklerde ise %15,2'dir (29). Bizim çalışmamızda en fazla kadın oranı evre 1 obez yani grup 2 içerisinde yer almakta iken erkeklerin ise en fazla fazla kilolu grupta yani grup 1 içerisinde olduğu görülmektedir. Kadın ve erkeklerin gruplar arası dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır. ($p= 0,68$) . Bulur ve ark.'nın yaptığı çalışmada da aynı bizim çalışmamızda olduğu gibi; kadınlarda evre 1 obezite daha fazla bulunmuş olup erkeklerde ise bizim çalışmamızdan farklı olarak evre 2 obezite daha fazla bulunmuştur (89). Saygın ve ark.'nın yaptığı başka bir araştırmaya göre ise hem erkek hem de kadınların büyük çoğunluğunun fazla kilolu grupta olduğu görülmüştür (91).

Çalışmamızda kadınların yaş medyan değeri erkeklerden fazla idi (K:32, E:29). Yapılan çalışmalarda obezitenin 30 yaşından sonra artarak 40'lı yaşlarda pik yaptığı görülmüştür (54, 92) . Keskin ve ark. ile Sözmen ve ark.'nın yaptığı çalışmalarda da bizim çalışmamızda olduğu gibi kadınların yaşı daha fazla bulunmuştur (93, 94). Akman ve ark.'nın çalışmasında ise erkeklerin yaşı kadınlardan yüksek bulunmuş, Özkaya ve ark.'nın çalışmasında ise kadın ve erkeklerin yaşı benzer bulunmuştur (95, 96).

Boy ve vücut ağırlığı değerlerinin erkeklerde daha yüksek olduğu görüldü. Keskin ve ark. da çalışmamıza benzer şekilde erkeklerde boy ve kilo değerlerini daha yüksek saptamıştır (93). Ayrıca vücut kitle indeksine göre incelendiğinde de gruplar arasında kilo açısından anlamlı farklılıklar saptandı. Yani bu açıdan sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulundu (93, 94, 95). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2014 verilerine göre genç (15-24 yaş grubu) erkeklerin 2012 yılında boy ortalamaları 173,5 cm iken vücut ağırlığı ortalamaları 68,4 kg'dir. Aynı yaş grubundaki genç kadınların boy ortalamaları ise 162,8 cm iken vücut ağırlığı ortalamaları 58,1 kg'dir(98). Bizim çalışmamızda da, erkeklerin boy ortalamaları 178,00 (165-186) cm iken vücut ağırlığı ortalamaları 100,00(76-134) kg'dir. Kadınların boy ortalamaları ise 161,00(150-185) cm iken vücut ağırlığı ortalamaları 87,00(66-140) kg saptanmıştır. Çalışmamızdaki vücut ağırlığı oranlarının TÜİK verilerine kıyasla oldukça yüksek çıkması da göstermektedir ki obezite gün geçtikçe artan, ciddi bir sağlık problemi haline gelmiştir. Ayrıca çalışmamıza katılan kadın katılımcıların çoğunlukta oluşunu ve kadınların genel popülasyonda ortalama boylarının erkeklere göre daha kısa olduğunu hesaba katarsak gruplar arasındaki boy farkını da açıklayabiliriz.

Bel çevresi ölçümlerinin kadınlarda >88 cm, erkeklerde ise >102 cm olması birçok hastalık açısından risk kabul edilmektedir. Hacettepe Üniversitesi'nin 44607 kişide Sağlık Bakanlığı ile ortak yaptığı bir çalışmada, Türkiye genelinde erkeklerin %48,7'sinin bel çevresi >94 cm'nin, kadınlarda ise %73,4'ünün >80 cm'nin üstünde saptanmış (99). Ülkemizde yapılan bir çalışmada da erkeklerin bel çevresi ortalaması 93 cm ve kadınların 88,6 cm olarak bulunmuştur (100). Sözman ve ark. ile Özkaya ve ark.'nın yaptığı çalışmalarda da bel çevresi erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (94, 96). Ancak Akman ve ark.'nın yaptığı çalışmada kadınların bel çevresi daha fazla bulunmuştur (95) . Bizim çalışmamızda ise erkeklerin bel çevresi ortalaması 102,33±12,10 cm iken, kadınların bel çevresi ortalaması 96,35±15,48 cm olarak saptandı. Erkeklerin bel çevresi ortalaması kadınlarda yüksek olmakla birlikte ikisi arasındaki fark anlamlı bulunmadı. Ancak çalışmamızda VKİ grupları arasında bel çevresi ölçümleri açısından anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Özellikle Evre 2 ve 3 obez bireylerin bel çevresinin fazla kilolu gruba kıyasla anlamlı ölçüde yüksek olduğu, ayrıca Evre 2 obezlerin bel çevresinin de aynı şekilde Evre 1 obezlerden

fazla olduğu saptandı. Yani çalışmamız neticesinde VKİ arttıkça bel çevresi ölçümlerinin de arttığını söylemek yanlış olmaz.

TURDEP çalışmasında kalça çevresi erkeklerde 101.5 cm, kadınlarda 107.2 cm saptanmıştır (101). Çalışmamızda ise kadın ve erkekler arası kalça çevresi ölçümleri benzer olup; erkeklerde 116,00(99-140) cm, kadınlarda 116,00(96-150) cm saptandı. Gruplar incelendiğinde ise Evre 2 ve 3 obez bireylerin kalça çevresi fazla kilolu ve Evre 1 obez bireylerinkinden anlamlı olarak yüksek bulundu. Bel/ kalça oranı ise gruplar arasında anlamlı farklı bulunmazken erkeklerde kadınlara kıyasla yüksek saptandı. Kadınlarda $0,83\pm 0,06$, erkeklerde $0,88\pm 0,09$. Kadınların vücut yapıları gereği belin daha ince ve kalçanın daha kalın olması çalışmamızın neticesinde beklentiler ile uyumlu olarak geldi.

Altun ve arkadaşlarının yaptığı 4992 kişinin katıldığı Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasında, kan basıncı medyan değerleri sistolik için $127,9\pm 21,1$ mmHg, diyastolik için ise $81,4\pm 12,7$ mmHg olarak saptanmıştır. Bunun cinsiyete göre dağılımına bakıldığında ise erkeklerde sistolik/ diyastolik kan basıncı ölçümleri ; $126,2\pm 17,4$ mmHg / $80,8\pm 11,0$ mmHg iken, kadınlarda $129,8\pm 24,2$ mmHg / $82,0\pm 14,3$ mmHg olarak bulunmuş. Ve ayrıca Türkiye’de hipertansiyon prevalansının %31,8 olduğu bulunmuş. Hipertansiyon prevalansı kadınlarda (% 36,1) erkeklerden (% 27,5) daha yüksek saptanmış (102). Bizim çalışmamızda ise kadınlarda sistolik/ diyastolik kan basıncı ortanca değerleri 110/ 70 mmHg, erkeklerde 120/ 70 mmHg saptanmış olup iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü. Ayrıca VKİ grupları arasında da değerlendirme yapıldığında kan basıncı ölçümleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Yapılan diğer çalışmalar ile bizim çalışmamız arasındaki farkın sebebi çalışmaya dahil edilen yaş grubunun daha genç veya yaşlı oluşu, yada kan basıncı ölçüm metodları arasındaki farklılık olabilir.

Sigara içme ve obezite arasında farklı sonuçlara ulaşmış birçok çalışma vardır. Bunlardan biri olan Okyay ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, sigara içenler ve içmeyenler arasında obezite yönünden fark olduğu, sigara içenlerin daha zayıf oldukları bulunmuştur (103). Aktener ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ve Bozkır’ın çalışmasında ise bizim çalışmamızda olduğu gibi sigara içme durumu ile obezite arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır(104, 105) . TÜİK 2012 verilerine göre sigara içme oranı %27,1 saptanmış (97). Bizim çalışmamızda ise sigara içenlerin oranı %32 idi. Ve bu oranın gruplara göre dağılımı ise; fazla kilolu grup

için %41.3, Evre 1 obez grup için % 30.7, Evre 2 obez grup için %26, Evre 3 obez grup için 22.2 olarak bulundu. Bilinmektedir ki sigara kullanımını birçok hastalık için ana risk faktörlerinden olmaya devam etmekte ve bu nedenle sigara ile mücadele programının yürütülmesi önem arz etmektedir.

Açlık plazma glikozu ve cinsiyet ilişkisini inceleyen bir çalışmada APG her iki cinsiyette benzer, insülin ve HOMA-IR düzeyleri erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (106). Şanlıer ve ark. ile Guglielmi ve ark.'nın çalışmalarında da APG kadın ve erkekler arasında benzerdi (107, 108). Kobayashi ve ark. ile Park ve ark. ise çalışmalarında APG düzeyini erkeklerde daha yüksek saptamıştır (109, 110). Ankara'da yapılan bir araştırmaya göre APG, insülin ve HOMA-IR değerleri erkeklerde daha yüksektir (111). Mertens ve ark.'nın çalışmasında ise insülin ve HOMA-IR erkeklerde yüksek, APG ise her iki cinsiyette benzer çıkmıştır (112). Guglielmi ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise APG, insülin ve insülin direnci bizim çalışmamızda da olduğu gibi kadın ve erkeklerde benzer bulunmuştur (108). Ayrıca bizim çalışmamızda kadın ve erkek bireylerin açlık plazma glikoz düzeyleri benzer saptanırken, VKİ grupları arası APG düzeyleri anlamlı farklılık saptandı. Evre 1, 2 ve 3 obez bireylerin açlık plazma glikozu fazla kilolu gruptan anlamlı olarak yüksek idi. İnsülin düzeyi ve HOMA IR değeri kadın ve erkeklerde benzer olup yine gruplar arası incelemede anlamlı farklı bulundu. Evre 1 ve 2 obez bireylerin HOMA IR değerleri fazla kilolu gruptan anlamlı yüksekti. Tokluk kan glukozu ölçümlerinde ise gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunamazken, erkeklerinki kadınlardan anlamlı ölçüde yüksek saptandı.

Obezite ve tiroid fonksiyonları üzerine yapılan birçok çalışmada obezlerde T3-T4 seviyesi normal olmasına karşın hastaların yaklaşık %15'inde artmış TSH seviyeleri ve TSH ile VKİ arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Obezlerde TSH yüksekliğinin nedeni net olmasa da insülin direnci gibi TSH direnci de olabileceği ileri sürülmüştür. Ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada %10 ve üzerine kilo kaybı ile tiroid fonksiyonlarında değişiklik olmadığı saptanmıştır (113-117) . Park ve ark.'nın çalışmasında da TSH düzeyleri kadınlarda daha yüksekti (118). Ankara'da yapılan bir çalışmada ve Taşkiran ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise kadınlarda yükseklik olmasına rağmen anlamlı bulunmamıştır (111, 119). Bizim çalışmamızda ise sT4, TSH, Anti TPO, Anti TG düzeyleri normal sınırlarda saptanmış olup ne kadın erkek arası, ne de gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Son kılavuzlar ışığında LDL <100 mg/dl, TG <150 mg/dl ve HDL kolesterol düzeyinin kadınlarda >50 mg/dl, erkeklerde ise >40 mg/dl olması beklenmektedir(92). Yaptığımız çalışmada trigliserit değeri açısından ne kadın erkek arası, ne de VKİ grupları arası anlamlı fark saptanmadı. Ancak HDL kolesterol düzeyi beklendiği gibi kadınlarda daha yüksek ölçüldü. LDL kolesterol düzeyleri ise kadın ve erkek arasında fark saptanmazken VKİ grupları arası incelendiğinde önemli farklılıklar saptandı. Evre 1 ve 2 obez bireylerin LDL kolesterol düzeylerinin fazla kilolu gruptan anlamlı ölçüde yüksek olduğu görüldü. Yapılan iki farklı çalışmada ise normal kilolular, normal kilolu obezler, fazla kilolular ve obezler olmak üzere dört grup kullanılmış, çalışma neticesinde ise trigliserit değerlerinin normal kilolu grubundan obezite grubuna doğru artış, HDL kolesterol değeri ise azalma gösterdiği görülmüştür (120, 121) . Bizim çalışmamızdan farklı olarak LDL düzeyleri; Cheng ve ark.'nın çalışmasında ve Yoo ve ark.'nın çalışmasında erkeklerde daha yüksektir (122, 123). Akman ve ark.'nın çalışmasında ise yine bizim çalışmamızdan farklı olarak HDL düzeyleri açısından kadın ve erkek grup arasında fark saptanmamış ancak TG düzeyleri açısından aynı çalışmamızda olduğu gibi cinsiyetler arasında fark görülmemiştir (95).

Uysal ve ark., yaptıkları çalışmada obezite polikliniğine kilo vermek için başvuran hastalarda karaciğer fonksiyon bozukluğunun VKİ ile karaciğer fonksiyon testleri bozukluğu arasında korelasyon bulunmuştur(124). Bununla birlikte çalışmalardan bazıları da serum aminotransferaz aktivitelerinin obezlerde yağlı karaciğer şiddeti ile ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir (125) .Salvaggio ve ark.'nın çalışmasında ise karaciğer enzimlerinin serum aktivite oranlarının, vücut ağırlığı ve VKİ değerleri ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görülmüştür (126) . Robinson ve ark. serum ALT ve AST enzimlerinin ortalama VKİ artışı ile arttığını, buna karşılık Mala ve ark.'nın çalışmasında ise VKİ değerlerinde azalmanın serum ALT, AST enzimlerine hiçbir etkisi olmadığını bildirmişlerdir (127, 128) .Bizim çalışmamızda ise önceki çalışmalarda öne sürüldüğü gibi VKİ grupları arasında AST ve ALT ile ilişkili anlamlı fark bulunmadı. Literatürdeki çalışmalara kıyasla oluşan bu farklılığın çalışmaya katılan popülasyon, karaciğer enzimleri ölçümü yöntemi, çalışmaya dahil edilme yahut çalışma dışı bırakılma kriterlerindeki farklılık gibi birçok faktörden kaynaklı olabileceği öne sürülebilir.

Ancak kadın erkek arası incelendiğinde AST ve ALT düzeyleri her iki grupta da normal sınırlarda ancak erkeklerde daha yüksek idi. Erkeklerin vücut yağ oranlarının kadınlardan fazla oluşu bu durumla ilişkili olabilir. Park ve ark.'nın çalışmasında ve, Guglielmi ve ark.'nın çalışmasında ve Ankara'da yapılan başka bir çalışmada da çalışmamıza benzer şekilde AST ve ALT düzeyleri erkeklerde daha yüksek saptanmıştır(108, 110, 111).

Yapılan çalışmalardan bazısı göstermiştir ki; son dönem böbrek hastalığı (SDBH) prevalansındaki çarpıcı artış obezite epidemisi ile paralellik göstermektedir (129, 130). Artan SDBH insidansı dünya çapında halk sağlığı sorunudur (129). Gomez- Ambrosi ve ark.'nın yaptığı çalışmada normal kilolu, preobez ve obez gruplar arasında kreatinin düzeyinin obezite ile doğru orantılı olarak arttığı görülmüştür (131). Eskişehir'de yapılan bir çalışmada ise normal kilolu ve obez gruplar arasında, Saraç ve ark.'nın normal kilolu ve obez bireyler ile yaptıkları çalışmada ve Kara ve ark.'nın normal kilolu, obez ve metabolik sendromlu kadınlar ile yaptığı çalışmada kreatinin düzeyleri benzer bulunmuştur (132, 133, 134). Aktaş ve ark.'nın çalışmasında da kreatinin açısından preobez ve obez grup arasında anlamlı fark görülmemiştir (135). Bizim çalışmamızda ise üre kreatinin değerleri erkeklerde anlamlı ölçüde daha yüksek saptanmış olup VKİ grupları arası incelemede ise fark saptanmadı. Ayrıca Na ve K elektrolit değerleri açısından da ne kadın erkek arası ne de VKİ grupları arası farklılık saptanmadı.

Obezite dünya nüfusunda günden güne artmakta olup D vitamini eksikliği ve obezite arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. 2006 yılında yapılan bir çalışmada bu ilişki vurgulanmış olup; " obezite mi vitamin D eksikliğine neden olur yoksa düşük D vitamini düzeyi mi obeziteye? " sorusu netleşmemiştir(136). 2013 yılında Sağlık ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise D vitamini düzeyleri kontrol grubunda, obez gruba oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır (137). Tosunbayraktarın yaptığı çalışmada, farklı beden kitle indeksine sahip bireylerde fazla kiloluluğun ve obezitenin D vitamini ve serum kalsiyum düzeyleri üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmış olup çalışmanın neticesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır(138). Fernandez-Real ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise D vitamini düzeyi ile cinsiyetler arası fark incelenmiş olup neticede anlamlı fark görülmemiştir (139). Aasheim ve ark.'nın obez

ve kontrol gruplarıyla yaptıkları araştırmada kontrol grubunda erkeklerde, obez grupta ise kadınlarda D vitamini daha yüksek bulunmuştur (140). Bizim alışmamızda ise D vitamini düzeyi ile cinsiyetler arası anlamlı farklılık saptanmamış olup, serum Ca ölçümlerinde ise kadınlaraın Ca değerinin erkeklerden anlamlı olarak düşük olduğu bulundu. Ve diğer çalışmalarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da VKİ grupları arasında incelendiğinde Evre 1, 2 ve 3 obezlerin D vitamini değerlerinin fazla kilolu gruptan anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Ayrıca D vitamini subgrupları açısından VKİ grupları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı. Bu sonucu çalışmamıza katılan Evre 3 obez sayısının diğer gruplardan anlamlı olarak daha az olması etkilemiş olabilir.

Yapılan çalışmalarda metabolik sendrom varlığında trombosit sayılarında artış olduğu gösterilmiş. BKİ ile trombosit sayısı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (141). Dorit Samocha-Bonet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada fazla kilolu, obez ve morbid obez kadınlarda trombosit sayıları çok önemli düzeyde yüksek saptanmıştır (142). Bizim alışmamızda ise trombosit sayısı kadın erkek arası karşılaştırmada anlamlı farklı değilken; VKİ grupları arasında değişkenlikler saptandı. Evre 1, 2 ve 3 obezlerin trombosit sayılarının fazla kilolu gruba kıyasla anlamlı yüksek olduğunu gördük. Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalarla korele olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda demir, ferritin ve hemoglobin değerleri kadınlarda erkeklerden anlamlı ölçüde düşük olup demir bağlama kapasitesi açısından farklılık saptanmamıştır. Ayrıca VKİ grupları arasında da bu değerler açısından anlamlı farklılık izlenmedi. Vitamin B12 düzeyi ise erkeklerde kadınlara kıyasla daha düşük olup VKİ grupları arasında benzer düzeylerde saptanmıştır. Kara ve ark.'nın normal kilolu ve obez kadınlara ile yaptığı çalışmada demir açısından fark bulunmazken ferritin düzeyi obezlerde daha düşük bulunmuştur (143). Altunoğlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada VKİ arttıķa demir düzeyinin düştüğü, ferritin düzeyinde ise anlamlı fark olmadığı görülmüştür (114). Ve yine yapılan bir başka çalışmada da aynı şekilde normal kilolu bireylerden obez bireylere doğru gittikçe demir düzeyinin düştüğü ancak ferritin açısından anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (144). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda vitamin B12 yetersizliği olanlarda obezite sıklığının artığı belirtilmektedir (145, 146).

Adipozite, vücutta yağ birikim derecesi olarak tanımlanmaktadır. Genelde adipoz dokuda yağ deposunun artması ile ilişkili bir durum olarak da ifade edilmektedir. Braun ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mikro besin öğelerinden olan B12 vitamini ve folik asit eksikliğinin adipozite artışı ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir (147) . Diyetle folik asit alımı ile vücut bileşiminin değerlendirildiği prospektifkohort bir çalışmada ise, folik asit alımının yüksek olduğu grupta düşük olan gruba göre bireylerindaha düşük vücut ağırlığında olduğu ve dahadüşük VKİ aralığında yer aldığı belirlenmiştir. Braun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da B12 vitamin alımının yüksek olduğu bireylerde android/ ginoid yağ oranının artmasının nedenini, folat ile beraberB12 vitaminin de artmış DNA sentezi ile ilişkili olarak büyümenin uyarılmasına neden olması ile açıklamıştır(147). Bizim çalışmamızda ise vitamin B12 düzeyi VKİ grupları arasında farklı saptanmazken kadın ve erkekler arasında kıyaslandığında erkeklerde anlamlı düşük saptanmıştır. Folat düzeyi ise kadın ve erkekler arasında benzer düzeyde iken Evre 3 obezlerde diğer 3 grupla ayrı ayrı kıyaslandığında anlamlı derecede yüksek saptandı.

Fazla kiloludan Evre 3 gruba kadar hasta sayılarına bakıldığında evre 1 de farkındalık oranı %39 olarak en yüksek bulunmuştur (fazla kilolu:%29, evre 1:%39, evre 2:%23, evre 3:%9). Kişilerin hangi evrede vücuttaki değişikliklerden rahatsız olup doktora başvuru yapması açısından önemli bir bulgudur. Bu durum henüz obezite ileri evrelere ulaşmadan yada kişi mevcut durumunu kanıksayıp bundan rahatsız olmaması ve çare arayışının olmaması açısından uyarıcı olmalıdır. Çalışmamızda evre 3 obezite grubunda %9 luk bir başvuru sonucu bulunmuştur. Literatürde bu anlamda yapılmış spesifik çalışmalar bulunmamaktadır. Mevcut tabloya bakılırsa obezite farkındalığı için daha çok sosyal projeye ve çalışmaya ihtiyaç olduğu görülmektedir.

6. SONUÇLAR

Obezite yaklaşan yüzyılın en önemli sağlık sorunudur. Gerek etiolojisinde varolan faktörleri saptamak, gerekse sonuçlarından korunmak için her bir ayrıntının ortaya konması, her bir laboratuvar değerinin irdelenmesi önemlidir.

Daha evvel birçok çalışmada da saptandığı üzere VKİ arttıkça APG, HOMA-IR, insülin, kalça çevresi, bel/ kalça oranı, LDL, platellet sayısı, folat düzeyleri artmaktadır. Ancak çalışmamızda bu artış bazı değişkenler için Evre 3 obezlerde bu artışa uyumlu olarak yüksek saptanmamıştır. Bu sonuç çalışmaya katılan Evre 3 obez sayısının anlamlı olarak az olmasından kaynaklanmakta olabilir. D vitamini düzeylerinin de yine literatürle uyumlu olarak VKİ arttıkça azaldığını gördük. Bu durum; “D vitamini eksikliği mi obeziteye neden oluyor?” , yoksa “obezite varlığı mı D vitamini eksikliği için zemin hazırlıyor?” sorularını yeniden akla getiriyor.

Biz çalışmamızda obez grupların mevcut çevremizdeki demografik verilerini, yapılan laboratuvar tetkikleri ve gerekliliklerini, tedaviyi düzenlemede ek bilgilerin ortaya konması açısından tekrar irdelemeyi amaçladık. Ve konu ile ilgili olarak kişilerin farkındalık oranlarına dikkat çekmek istedik. Ayrıca obez hastalarda D vitamini replasmanı dozu ve gerekliliği, anti tpo, anti tg gibi gereksiz tetkiklerin önüne geçilmesi gibi cevaplanması gereken yeni sorularla karşılaştık. Konu ile ilgili daha büyük ölçekli farklı alanlarda yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu gördük.

7. KAYNAKLAR

1. No. WHO/NUT/NCD/98.1, 1998)
2. James WPT et al. Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M et al., eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors. Vol. 1. Geneva, World Health Organisation, 2004-497-596.
3. James WPT et al. Overweight Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity Geneva, 3-5 June 1997, (Publication and obesity (high body mass index). In: Ezzati M et al., eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors. Vol. 1. Geneva, World Health Organisation, 2004-497-596.
4. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37):1-4.
5. Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzu. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği; 2002
6. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Gıda Güvenliği Daire Başkanlığı, 'Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım' Projesi Araştırma Raporu, Ankara: Gürler Matbaası; 2004.
7. Obezite Tanı ve Tedavi Klavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara; 2015.
8. J. M. Miles ve M. D. Jensen, «Counterpoint: Visceral Adiposity Is Not Causally Related to Insulin Resistance,» *Diabetes Care*, cilt 28, no. 9, pp. 2326-2328, 2005.
9. J. M. Miles ve M. D. Jensen, «Counterpoint: Visceral Adiposity Is Not Causally Related to Insulin Resistance,» *Diabetes Care*, cilt 28, no. 9, pp. 2326-2328, 2005.
10. Lundgren C, Brown S, Nordt T, Sobel B, Fuji S. Elaboration of type -1 plasminogen activator inhibitor from adipocytes. A potential pathogenic link between obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 93:106-110, 1996.
11. Wiman B. Plasminogen activator inhibitor 1 (PAI -1) İn plasma: Its role in thrombotic disease. *Thromb Haemos*. 74:71-76, 1995.
12. Kurdoğlu G. Obezite. *Pediatrici* 1, Nobel Tıp Kitabevi.1989;3: 378-82.
13. Epstein L, Valoski A, Wing R. Ten Year Follow up of Behavioral, Family Based Treatment For Obese Children. *JAMA*. 2002; 9: 2519-526.
14. Savino, P. P. Francesco, C. Mohn: Obesity-Related Renal Injury in Childhood. *Horm Res Paediatr* 2010; 73: 303 – 11.
15. G. Eknoyan. Obesity and chronic kidney disease; *Nefrologia* 2011;31(4):397-403
16. Şahin MK, Şahin G, Yarış F. Obezitenin önlenmesinde diyetetik yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine-Special Topics* 2014;5(6):61-67.
17. Bahceci, M., Tuzcu, A., Arıkan, Ş., Gökalp, D., (2009), Hiper tansiyon, obezite ve lipid metabolizması hekim için tanı ve tedavi rehberi, Ankara.
18. Arslan, C., Ceviz, D., (2007), "Ev hanımı ve çalışan kadınların obezite prevalansı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının değerlendirilmesi", *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 21 (5): 211 –220.

19. Global Database on BMI, WHO, http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. 12.05.2016.
20. World Health Organization. Obesity: Preventing And Managing The Global Epidemic. Technical Report Series WHO, Geneva, 2000 No: 894.
21. Yıldırım M, Akyol A, Ersoy G. Şişmanlık (Obezite) ve Fiziksel Aktivite (Koord. Besler T ve Rakıcioğlu N, Ed: Coşkun A, Kesici C, Çelikcan E, Bilici S.) Hastalıklarda Beslenme ve Obezite Bilgi Serisi Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 2008: s; 235-244.
22. Campfield LA, Smith FJ. The pathogenesis of obesity. Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism. 1999;13(1):13-30.
23. Janghorbani M, Momeni F, Dehghani M. Hip circumference, height and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2012;13(12):1172-81.
24. Organization WH. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008. 2011
25. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği, Obezite tanı ve tedavi klavuzu 2014, Ankara; 25-27
26. Lohman TG, Boileau RA, Slaughter MH. Body composition in children and youth; in Bioleau RA. (ed):Advances İn Pediatric Sports Sciences. Champing, Human Kinetics. 1984; Pp. 29–57.
27. Molarius A, Seidel JC, Sans S, Toumlehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. J Clin Epidemiol 1999;52(12):1213-24.
28. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28:169-80.
29. Türkiye Sağlık Araştırması 2016, Türkiye İstatistik Kurumu, <http://www.tuik.gov.tr>, (Erişim Tarihi:20.03.2018).
30. Trasande L, Cronk C, Durkin M, et al. Environment and obesity in the National Children's study. Environ Health Perspect 2009;117:159.
31. Allan G., Secondary Causes of Obesity, FPIN's Clinical Inquiries, Am Fam Physician, 2011 Apr 15;83(8):972-3.
32. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Sağlıklı Beslenme Ve Hareketli Hayat Programı (2014- 2017).
33. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Kronik Hastalıklar Ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması Temel Bulgular.
34. Erkol, A., & Khorshid, L. (2004). Obezite; Predispozan Faktörler ve Sosyal Boyutun Degerlendirilmesi. SSK Tepecik Hastanesi Dergisi, 14, 101-109.
35. Gökmen Durgun A. Bursa İlinde Obezite Sıklığı Ve İlişkili Faktörler. Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık tezi, Bursa, 2012.
36. Kutlutürk F. ve arkadaşları. Obezite Prevalansı ve Metabolik Risk Faktörleri ile İlişkisi: Tokat ili Prevalans Çalışması. 2011, Türkiye Klinikleri J Med Sci 2011: 31(1);156-63.

37. Kara B, Hatun Ş, Aydoğan M, Babaoğlu K, Gökalp SA. Kocaeli ilindeki lise öğrencilerinde sağlık açısından riskli davranışların değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2003; 46:30-37.
38. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk Çağında Obezite. STED 2002;11: 1- 8.
39. Günöz H, Obezite. Ed. Neyzi O, Ertuğrul T, Pediatri 1. Nobel Tıp Kitap Evi, 2002; 221-226.
40. Yağbasan, A., (2009), Farklı obezite evrelerinde hipotalamo-hipofizer-adrenal ve tiroid hormon akslarının obezite parametreleri ve insülin direnci ile ilişkisinin değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa.
41. Kırım, S., (2005), Obez hastalarda diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin homosistein düzeylerine etkisi, Yan Dal Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim Dalı, Adana.
42. Nazlıcan, E., (2008), Adana ili Solaklı ve Merkez Sağlık Ocağı bölgesinde yaşayan 20-64 yaş arası kadınlarda obezite ve ilişkili risk faktörlerinin incelenmesi, Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Adana.
43. Tekdemir, Ş. Ç., (2013), Bir eğitim ve araştırma hastanesinin obezite polikliniğine başvuran obez bireylerin beden algılarının benlik saygısı üzerine etkisinin değerlendirilmesi, Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.
44. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003
45. Ritchie SA, Connell JMC. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2007;17:319-26.
46. Bolu E, Taşpınar A. İnsülin Direncinin Moleküler Mekanizmaları. Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Endokrinoloji J Med Sci 2006; 2 (3): 8-17.
47. Metabolik Sendrom Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2009
48. Matthews DR, Hosker JP et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985 Jul;28(7):412-9.
49. Invitti C, Maffei C, Gilardini L et al. Prevalence of metabolic syndrome in obese children: an analysis using children specific criteria (Abstract). Diabetes 52 (Suppl. 1):A70, 2003.
50. Kopelman PG. Hormones and obesity. Bailliere's Clinical Endocrinology and metabolism 1994;8(3):549-560.
51. Swales JD. Manual of Hypertension. Blackwell Science, Oxford, 1995: 1-3, 119-123, 153-160.
52. Yılmaz C. Obezite, insülin direnci ve diabetes mellitus. Yılmaz C (Ed.) Obezite, Nobel Tıp Kitabevleri, 1985;65-69.
53. Hatemi H. Obezite ve Metabolik Sendrom, Bayer, İstanbul, 2003.
54. Serter R. Obezite Atlası. 1. Baskı, Ankara: Karakter Color, 2004.
55. Başkal N. Obezite. İçinde: Erdoğan G. Editör. Klinik Endokrinoloji, Ankara: Antıp AŞ, 2003:325-53

56. Caterson ID, Broom J. Pocket Picture Guide Obesity. 1st Edition, London: Mosby International, 2001.
57. Tüzün M. Obezite, tanım, sıklık, tanı, sınıflandırma, tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. İçinde: Yılmaz C. Editör. Obezite, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, 1995:1-20
58. Karabayraktar T, Sargın M. Obezite ve Diyabet. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2015;6(3):29-32.
59. Morton, N. and J. Seckl, 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and obesity. 2008.
60. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. The prevention or delay of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002; 25(4):742-749.
61. Gülcü, F., Parmaksız, A., Kıdır, M., Gürsu, M. F., (2006), "Metabolik sendrom", Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, C.1, S.3.
62. Topal K, Saatçi E. Obezite ve Dislipidemi. Türkiye Klinikleri J Fam MedSpecial Topics 2015;6(3):33-8.
63. www.uptodate.com. Obesity and weight reduction in hypertension (Erişim tarihi: 28.08.2018).
64. D. W. Haslam ve W. P. James, «Obesity,» Lancet, cilt 366, pp. 1197-1209, 2005.
65. Aktoz, M., Altun, A., (2005), Obezite ve kardiyovasküler sistem, Türkiye Klinikleri J Int. Med. Sci.,1(37):24-30
66. Türk Kardiyoloji Derneği (TKD). Türk Kardiyoloji Derneği koroner kalp hastalığı korunma ve tedavi kılavuzu 2002.
67. Yaman A, Yaman H., Obezite ve Nörolojik Sorunlar, Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics, 2015;6(3):46-9.
68. Udwardia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleepdisordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:168-73.
69. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5:136-43.
70. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:608-13.
71. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apneahypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr Am J Respir Crit Care Med 2001;163:685-9.
72. Ip MS, Lam B, Launder IJ et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. Chest 2001;119:62-9.
73. Ip MS, Lam B, Tang LC, Launder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. Chest 2004;125:12734.
74. Kim J, In K, Kim J et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. Am J Respir Crit Care Med 2004;170:1108-13.
75. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA 2000;284:3015-21.

76. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch intern med* 2005;165:2408-13.
77. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleepdisordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA* 2003;289:2230-7.
78. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2000;4:435-52.
79. Fritscher LG, Mottin CC, Canani S, Chatkin JM. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: the impact of bariatric surgery. *Obes Surg* 2007;17:95-9.
80. Grunstein RR, Stenlof K, Hedner JA, Peltonen M, Karason K, Sjostrom L. Two year reduction in sleep apnea symptoms and associated diabetes incidence after weight loss in severe obesity. *Sleep* 2007;30:703-10.
81. Sertkaya AÇ. Obezite ve malignite. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(37):56-60.
82. Moller H, Mellemegaard A, Lindvig K, Olsen JH. Obesity and cancer risk: a Danish record-linkage study. *European journal of cancer*. 1994;30(3):344-50.
83. Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001; 91: 421–30. *Int J Cancer*. 2001;92:927.
84. Taşkın, C., (2007), Obez çocuklarda 12 haftalık düzenli egzersizin vücut kompozisyonu ve kan lipid düzeyleri üzerine etkisi, Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı, Gaziantep.
85. Kalan, I., Yeşil, Y., (2010), Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar, mised, S.23–24, s.78.
86. Akkaya, S., Akkaya, N., (2013), Obezite ve kas iskelet sistemi, *Turkiye Klinikleri J EndocrinSpecial Topics*, 6(1):60-4.
87. Tosunbayraktar, G., (2013), Farklı beden kitle indeksine sahip bireylerde D vitamini ve serum kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi, Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetik Bilim Dalı, Ankara.
88. Sağlık, A.Ç., (2013), Çocuklarda vücut kitle indeksi ile insülin direnci ve D vitamini düzeyleri arasındaki ilişki, Uzmanlık Tezi, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul.
89. Bulur Ş, Çeçen S, Eren F. Spor fizyolojisi bölümüne fazla kilo yakınması ile başvuran bireylerin antropometrik ve biyokimyasal özellikleri. 2014.
90. Akbaş F, Atmaca HU, Karadaş E, Yıldız İ, Ökten İN. Hastanemizde ilk kez kurulan bir birim olarak İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi obezite polikliniği ve 2 yıl sonundaki verilerimizin değerlendirilmesi. *İstanbul Med J*. 2013;14:253-6.
91. Saygın M, Öztürk Ö, Akbulut S, Kılınç F, Saygın RR. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi diyet polikliniğine başvuran hastalarda obezite prevalansı. *Med J SDU/SDÜ Tıp Fak Derg*. 2015;22(3):53-9.
92. TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu, Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2017, http://www.temd.org.tr/files/OBEZITE2017_web.pdf, (Erişim Tarihi: 18.03.2018)
93. Keskin S, Sayalı E, Temeloğlu E, Ekizoğlu İ. Obezite ve inflamasyon. *Turkiye klinikleri journal of medical sciences*. 2005;25(5):636-41.

94. Sözmen K, Ünal B, Ergör G, Sakarya S, Dinç G, Yardım N, et al. Türkiye'de Antropometrik Ölçüm Yöntemlerinin Kardiyovasküler Hastalık Riski İle İlişkisi. *Dicle Medical Journal/Dicle Tıp Dergisi*. 2016;43(1).
95. Akman M, Budak Ş, Kendir M. Genel dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri. 2004.
96. Özkaya I, Tunçkale A. Neck circumference positively related with central obesity and overweight in Turkish University students: a preliminary study. *Central European journal of public health*. 2016;24(2):91.
97. TÜİK Küresel Yetişkin Tütün Araştırması, 2012. Haber Bülteni. Sayı: 13142 <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=13142> 21.08.2016.
98. Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni. Dünya Nüfus Günü, 2014. Sayı: 15975 <http://www.tuik.gov.tr/HbPrint.do?id=15975> 20.08.2016.
99. Türkiye Beslenme Ve Sağlık Araştırması 2010. Beslenme Durumu Ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme Ve Diyetetik Bölümü. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. Şubat 2014. Yayın No : SB-SAG-2014/0.
100. Onat A, Sansoy, V. Ve Uysal, Ö. (1999). Waist circumference and waist-to-hip ratio in Turkish adults: interrelation with other risk factors and association with cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology*, 70, 43-50.
101. Satman İ, Şengül AM, Uygur S; et al. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey; results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*, 2002; 25: 1551- 6.
102. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici Ü, Karatan O, Turgan Ç, Sindel Ş, Erbay B, Hasanoğlu E, Çağlar Ş. Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003. *Journal of Hypertension* 2005; 23(10):1817-1823.
103. Okyay P, Uçku R. İzmir'de kentsel bir bölgedeki doğurgan çağıdaki kadınlarda şişmanlık prevalansı ve risk faktörleri. *ADÜ Tıp Fak. Dergisi* 2002;3(3):5-1
104. Aktener YA, Dülger İH, Erkeyhan EG, Görmeli G, Kafadar SF ve diğerleri. Yarı kırsal bir bölgede 20-64 yaş üreme çağı ve menapoz sonrası kadınlarda şişmanlık sıklığı. *Trakya Ü. Tıp Fak. Dergisi* 2006;23(3):119-126.
105. Bozkır Ç. Malatya İl Merkezinde Yaşayan Bedensel Engelli Bireylerde Obezite Prevalansı Ve Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi. T.C İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi. Malatya 2013
106. Sarıgüzel YC. Obez ve aşırı kilolu hastalarda farklı antropometrik ölçümlerin ve kardiyometabolik risk faktörlerinin prediktif değerlerinin karşılaştırması. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Düzce 2014.
107. Şanlıer N. Gençlerde biyokimyasal bulgular, antropometrik ölçümler, vücut bileşimi, beslenme ve fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesi. Gazi Üniversitesi Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi. 2005;25(3)
108. Guglielmi V, D'Adamo M, Bellia A, Ciotto R, Federici M, Lauro D, et al. Iron status in obesity: An independent association with metabolic parameters and effect of weight loss. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2015;25(6):541-7.

109. Kobayashi J, Murano S, Kawamura I, Nakamura F, Murase Y, Kawashiri M-a, et al. The relationship of percent body fat by bioelectrical impedance analysis with blood pressure, and glucose and lipid parameters. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2006;13(5):221-6
110. Park BJ, Shim JY, Lee HR, Jung DH, Lee JH, Lee YJ. The relationship of platelet count, mean platelet volume with metabolic syndrome according to the criteria of the American Association of Clinical Endocrinologists: a focus on gender differences. *Platelets*. 2012;23(1):45-50.
111. Bozkuş Y. Diyet yapan hastalarda vücut kompozisyonundaki değişim ile metabolik parametrelerdeki değişim arasındaki ilişki; abdominal biyoimpedans yöntemin diğer ölçüm yöntemleri ile karşılaştırılması. Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Yan Dal Uzmanlık Tezi, Ankara 2014.
112. Mertens I, Considine RV, Van der Planken M, Van Gaal LF. Hemostasis and fibrinolysis in non-diabetic overweight and obese men and women. Is there still a role for leptin? *European journal of endocrinology*. 2006;155(3):477-84.
113. Bhowmick SK, Dasari G, Levens KL, et al. The prevalence of elevated serum thyroid-stimulating hormone in childhood/adolescent obesity and of autoimmune thyroid diseases in a subgroup. *J Natl Med Assoc*, 2007; 99: 773-6.
114. Altunoğlu E, Ülgen E, Müderrisoğlu C ve ark. Obezite ve tiroid fonksiyonları. *Istanbul Med J*, 2011; 12: 69-71.
115. Sarı R, Balcı MK, Altunbaş A et al. The effect of body weight and weight loss on thyroid volume and function in obese women. *Clin Endocrinol*, 2003; 59: 258-62.
116. Görar S, Çulha C, Demir S ve ark. Obezite ve Tiroid Fonksiyonları. *Endokrinolojide Diyalog*, 2006; 3: 26-30.
117. Douyon L, David E, Schteingart MD. Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone, and cortisol secretion. *Endocrinol Metab Clin N Am*, 2002; 31: 173-89.
118. Park SB, Choi HC, Joo NS. The relation of thyroid function to components of the metabolic syndrome in Korean men and women. *Journal of Korean medical science*. 2011;26(4):540-5.
119. Taşkıran B, Cansu GB. Güneydoğu Bölgesinde Erişkinlerde D Vitamini Eksikliği/Vitamin D Deficiency In Adult Residents Of Southern Turkey. *Osmangazi Journal Of Medicine*. 2016;38.
120. Marques-Vidal P, Pécoud A, Hayoz D, Paccaud F, Mooser V, Waeber G, et al. Normal weight obesity: relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2010;20(9):669-75.
121. Jia A, Xu S, Xing Y, Zhang W, Yu X, Zhao Y, et al. Prevalence and cardiometabolic risks of normal weight obesity in Chinese population: A nationwide study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2018
122. Yoo TW, Sung KC, Shin HS, Kim BJ, Kim BS, Kang JH, et al. Relationship between serum uric acid concentration and insulin resistance and metabolic syndrome. *Circulation Journal*. 2005;69(8):928-33.
123. Cheng S-T, Wu S, Su C-W, Teng M-S, Hsu L-A, Ko Y-L. Association of ABCG2 rs2231142-A allele and serum uric acid levels in male and obese individuals in a Han

- Taiwanese population. Journal of the Formosan Medical Association. 2017;116(1):18-23.
124. Uysal, A., 2005, Obez Olgularda Obezite İle Karaciğer Fonksiyon Testleri Arasındaki Korelasyonun İncelenmesi, *Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi Uzmanlık Tezi*, İstanbul,20-25.
 125. Fishbein, H., Miner, D.M., Mogren, D.C., Chalekson, D.D., 2003, The spectrum of fatty liver in obese children and the relationship of serum aminotransferases to severity of steatosis, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*,36,54-61.
 126. Salvaggio, A., Periti, M., Miano, L., Tavanelli, M., Marzorati, D.,1991, Body mass index and liver enzyme activity in serum. *Clin Chem*, 37(5),720-3.
 127. Robinson, D., Whitehead, T.P.,1989, Effect of body mass and other factors on serum liver enzyme levels in men attending for well population screening, *Ann Clin Biochem*,26,393-400.
 128. Mala, H., Zadak, Z., Sobotka, L., Maly, J., Changes in selected biochemical parameters during a low-calorie reducing diet, *Sb Lek*, 101,105-108.
 129. Wang Y, Chen X, Klag MJ, Caballero B: Epidemic of childhood obesity: implications for kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2006; 13: 336-51
 130. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2008; 73: 19-33.
 131. Gómez-Ambrosi J, González-Crespo I, Catalán V, Rodríguez A, Moncada R, Valentí V, et al. Clinical usefulness of abdominal bioimpedance (ViScan) in the determination of visceral fat and its application in the diagnosis and management of obesity and its comorbidities. *Clinical Nutrition*. 2018;37(2):580-9.
 132. Saraç F, Saydam G, Tüzün M, Kabalak T, Yılmaz C. Obezitede trombosit fonksiyonları. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2003;7(2):069-72.
 133. Yağız O. Obezitede trombosit fonksiyonları. T.C. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir 2013.
 134. Kara İ. Üreme çağındaki obez kadınlarda hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin incelenmesi. *Konuralp Tıp Dergisi*. 2012;2012(1):1-7.
 135. Aktaş G, Alçelik A, Şavlı H, Yalçın A, Öztürk S, Şit M, et al. Obez ve fazla kilolu bireylerde ürik asit ve gamma glutamil transferaz düzeylerinin değerlendirilmesi. *Bozok Tıp Dergisi*. 2013;3(3).
 136. Kong J., Li Y.C., (2006), Molecular mechanism of 1,25-dihydroxyvitamin D3 inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, 290(5):E916-24.
 137. Sağlık, A.Ç., (2013), Çocuklarda vücut kitle indeksi ile insülin direnci ve D vitamini düzeyleri arasındaki ilişki, *Uzmanlık Tezi*, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul.
 138. Tosunbayraktar, G., (2013), Farklı beden kitle indeksine sahip bireylerde D vitamini ve serum kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi, *Yüksek Lisans Tezi*, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetik Bilim Dalı, Ankara.
 139. Fernández-Real JM, Puig J, Serrano M, Sabater M, Rubió A, Moreno-Navarrete JM, et al. Iron and obesity status-associated insulin resistance influence circulating fibroblast-growth factor-23 concentrations. *PloS one*. 2013;8(3):e58961.

140. Aasheim ET, Hofso D, Hjeltnes J, Birkeland KI, Bøhmer T. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study-. The American journal of clinical nutrition. 2008;87(2):362-9.
141. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Arch Intern Med. 2003;163:427-436.
142. Dorit Samocha-Bonet et al. Trombosit Counts and Trombosit Activation Markers in Obese Subjects. Hindawi Publishing Corporation Mediators of Inflammation Volume 2008, Article ID 834153, 6 pages doi:10.1155/2008/834153.
143. Kara İ. Üreme çağındaki obez kadınlarda hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin incelenmesi. Konuralp Tıp Dergisi. 2012;2012(1):1-7.
144. Kaner G. Hafif şişman ve şişman kadınlarda demir yetersizliği anemisi, beslenme örüntüsü ile kronik inflamasyon belirteçleri ve diyet tedavisinin etkinliğinin belirlenmesi. T.C. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Ankara 2013.
145. Karatela RA, Sainani GS. Plasma homocysteine in obese, overweight and normal weight hypertensives and normotensives. 2009; 61(2) :156-9.
146. Sönmez CI, Baltacı D, Deler MH. Aşırı kilolu ve obez olgularda vitamin B12 ve vitamin D seviyelerinin değerlendirilmesi. J Fam Med 2015; 4(1): 8.
147. Braun KVE, Voortman T, Kiefte-De Jong J, Jaddoe VWV, Hofman A, Franco OH, et al. Dietary intakes of folic acid and methionine in early childhood are associated with body composition at school age. J Nutr 2015;145(9):2123-2129.